

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

**Inhaladores de uso común como factor influyente de
caries dental en niños asmáticos del área de Neumología
del Cemena**

TESIS

Para optar por el título profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

José Andrés Bellido Meza

Lima – Perú

2015

A Dios por ser mi guía, a mis padres por todo el apoyo que me dan, a mi familia y amigos que siempre estuvieron para aconsejarme, a mi mascota samby que ya no me acompaña y a mis maestros por su enseñanza y ejemplo.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesora la Mg.C.D. Martha Cecilia Rodríguez Vargas, por su apoyo, paciencia y constante dedicación en este trabajo de investigación.

Al Dr. C.D. Victor Chumpitaz Cerrate por sus consejos y guía en mi trabajo de investigación al igual que en mi formación profesional.

Al C.D. Hernán Horna Palomino por los consejos, recomendaciones en el trabajo de investigación y mi formación profesional.

A los docentes de la Facultad de Odontología de la UNMSM por sus aportes a mi formación profesional.

Al CEMENA por acogerme en el internado hospitalario y por brindarme las instalaciones para realizar mi trabajo de investigación así como al departamento de odontología y en especial a los cirujanos dentistas del área de odontopediatría por el apoyo.

A la Dra. Viviana Palma, Neumopediatra de consultorios externos del CEMENA por su apoyo en mi investigación así como a su personal de enfermeras.

A mi familia, amigos y todas las personas que me ayudaron y motivaron a la realización de este estudio.

RESUMEN

El objetivo principal del presente estudio fue determinar si los inhaladores de uso común influyen en la prevalencia de caries dental en los niños asmáticos que acuden al Centro Médico Naval “Santiago Távara” (CEMENA). La población estuvo compuesta por 184 niños entre 3 y 13 años, de los cuales se dividió en dos grupos de 92 niños cada uno. El primer grupo integrado por niños asmáticos que usan inhaladores en su tratamiento y el segundo grupo fueron niños sanos que acuden al mismo nosocomio. A los niños se les tomó sus datos personales así como sus datos médicos entre ellos si sufre de asma, el tiempo de tratamiento, que medicamentos usa así como la frecuencia de su aplicación. También se les realizó un examen oral evaluando el índice de higiene oral (O’Leary) y su dieta cariogénica, incluyendo en la investigación solo a los niños que presentasen higiene entre regular y buena así como una dieta cariogénica baja o regular en ese momento. Luego de determinar si es incluido en la investigación se realiza un examen oral utilizando el índice epidemiológico de caries dental (CPOD). Se concluyó que para la población estudiada los inhaladores de uso común no influyen en la prevalencia de caries dental en niños asmáticos.

Palabras clave: Inhaladores de uso común - factor influyente de caries dental – prevalencia de caries dental.

ABSTRACT

The main of this study was to determine whether commonly used inhalers influence the prevalence of dental caries in asthmatic children attending at the Naval Medical Center "Santiago Távara" (CEMENA). The population consisted of 184 children between 3 and 13 years old divided into two groups of 92 children each. The first group integrated by asthmatic children using inhalers and the second group were healthy children attending the same hospital. The children were taken their personal data and medical data between them if you have asthma, treatment time, which uses drugs and the dose. They will also perform an oral exam evaluating the oral hygiene index (O'Leary) and cariogenic diet, included in the investigation on children only submit fair to good hygiene and a low cariogenic diet or regular at that time. After determining if the investigation included an oral examination is carried out using the epidemiological index of dental caries (DMFT). It was concluded that the population studied commonly used inhalers are not a influential factor for the presence of caries.

Keywords: Inhalers commonly used - influence the prevalence of dental caries - prevalence of caries.

INDICE DE CONTENIDOS

PÁGINAS

| | | |
|------|---|----|
| I. | INTRODUCCIÓN | 5 |
| II. | PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN | 6 |
| | 2.1. AREA PROBLEMA | 6 |
| | 2.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA | 8 |
| | 2.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA | 8 |
| | 2.4. FORMULACIÓN DE OBJETIVOS | 9 |
| | 2.5. JUSTIFICACIÓN | 9 |
| | 2.6. LIMITACIONES | 10 |
| III. | MARCO TEÓRICO | 11 |
| | 2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA | 11 |
| | 2.2 BASE TEÓRICA | 16 |
| | 2.2.1 Caries Dental | 16 |
| | 2.2.2 Asma | 31 |
| | 2.2.3 Influencia de los Medicamentos inhalados en la salud oral | 42 |
| | 2.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES | 47 |
| | 2.4 HIPÓTESIS | 48 |
| IV. | DISEÑO METODOLÓGICO | 48 |
| | 3.1 Tipo de estudio | 48 |
| | 3.2 Universo y muestra | 49 |

| | | |
|-------|---|----|
| 3.2.1 | Población | 49 |
| 3.2.2 | Tamaño de muestra | 49 |
| 3.2.3 | Unidad de análisis | 51 |
| 3.3 | Técnicas y Procedimientos de recolección de datos | 51 |
| 3.4 | Plan de tabulaciones y análisis | 53 |
| V. | RESULTADOS | 53 |
| VI. | DISCUSIÓN | 65 |
| VII. | CONCLUSIONES | 67 |
| VIII. | RECOMENDACIONES | 68 |
| IX. | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 69 |
| X. | ANEXOS | 73 |

INDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

Página

| | |
|---|----|
| TABLA N°1 DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE EVALUACIÓN SEGÚN GÉNERO DEL CEMENA 2015 | 54 |
| GRAFICO N°1 DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS SEGÚN GÉNERO | 54 |
| TABLA N°2 PREVALENCIA DE CARIES SEGÚN GRUPO DE EVALUACIÓN DEL CEMENA 2015 | 55 |
| GRAFICO N°2 PREVALENCIA DE CARIES SEGÚN GRUPOS DE EVALUACIÓN | 55 |
| TABLA N°3 DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE FÁRMACO USADO POR EL GRUPO OBSERVACIONAL DEL CEMENA 2015 | 56 |
| GRAFICO N°3 FÁRMACOS USADOS POR LOS NIÑOS ASMÁTICOS | 56 |
| TABLA N°4 DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO OBSERVACIONAL SEGÚN LA FRECUENCIA DE APLICACIÓN DE BRONCODILATADOR, CEMENA 2015 | 57 |
| GRAFICO N°4 FRECUENCIA DE USO DE BRONCODILATADOR EN LOS NIÑOS CON ASMA | 57 |
| TABLA N°5 DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO OBSERVACIONAL SEGÚN LA FRECUENCIA DE APLICACIÓN DE CORTICOIDE, CEMENA 2015. | 58 |
| GRAFICO N°5 FRECUENCIA DE USO DE CORTICOIDE EN LOS NIÑOS CON ASMA | 58 |
| TABLA N°6 DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO OBSERVACIONAL SEGÚN TIEMPO DE TRATAMIENTO, CEMENA 2015 | 59 |
| GRAFICO N°6 TIEMPO DE TRATAMIENTO EN LOS NIÑOS CON ASMA | 59 |

| | |
|--|----|
| TABLA N°7 PRUEBA DE NORMALIDAD PARA ÍNDICE “CPOD” SEGÚN TIEMPO DE TRATAMIENTO. | 60 |
| TABLA N°8 ANÁLISIS DEL INDICE CPOD SEGÚN EL TIEMPO DE TRATAMIENTO DE LOS NIÑOS ASMÁTICOS DEL CEMENA 2015. | 60 |
| GRAFICO N°7 RELACIÓN DEL CPOD CON EL TIEMPO DE TRATAMIENTO | 61 |
| TABLA N°9 RELACIÓN DEL ÍNDICE CPOD SEGÚN LOS GRUPOS DE EVALUACIÓN, CEMENA 2015. | 62 |
| GRAFICO N°8 DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE EVALUACIÓN SEGÚN CPOD | 62 |
| TABLA N°10 RELACIÓN DEL ÍNDICE CPOD Y LA FRECUENCIA DE APLICACIONES DEL CORTICOIDE, CEMENA 2015. | 63 |
| GRAFICO N°9 RELACIÓN DEL CPOD CON LA FRECUENCIA DE APLICACIONES DEL CORTICOIDE | 63 |
| TABLA N°11 RELACIÓN DEL ÍNDICE CPOD Y LA FRECUENCIA DE APLICACIONES DEL BRONCODILATADOR, CEMENA 2015. | 64 |
| GRAFICO N°10 RELACIÓN DEL CPOD CON LA FRECUENCIA DE APLICACIONES DEL BRONCODILATADOR | 64 |

I. INTRODUCCIÓN

Entre los problemas de salud oral, la caries dental es una de las enfermedades infectocontagiosas más prevalente del ser humano, estudios realizados en diversos países y en el nuestro muestran alta prevalencia de caries dental principalmente en la población infantil. También se conoce que muchos de los niños sufren enfermedades respiratorias y una de ellas es el asma, que se le considera un desorden crónico inflamatorio de las vías aéreas. Para su control son utilizados muchas veces los broncodilatadores e inhaladores corticoides, así se han encontrado alteraciones a nivel de la cavidad oral por el uso de estos fármacos inhalados, existen reportes de alteraciones en la mucosa, disminución del flujo salival, variación de la composición de la saliva así como prevalencia de caries dental.

Con estos datos surgió la interrogante de cómo influyen los inhaladores de uso común en la prevalencia de caries dental en niños asmáticos. De esta manera se buscó en este estudio determinar si los inhaladores de uso común se les consideran como un factor influyente de caries dental evaluando la prevalencia de caries dental en los niños asmáticos que fueron atendidos en consultorios externos del Centro Médico Naval “Santiago Távara” (CEMENA), cuyas edades de los niños fluctuaron entre los 3 y 13 años. Se realizó entrevista personal a niños asmáticos evaluando presencia clínica de caries dental así como índice de CPOD que luego fueron comparados con niños que no sufren esta enfermedad que asistieron a su consulta en el área de odontopediatría. Se tomó en cuenta que la entrevista personal como método de recolección para saber sobre el uso del inhalador para el tratamiento del asma no permite verificar la autenticidad del mismo, además al momento de la entrevista se consideraron algunos criterios de inclusión entre los cuales los

pacientes del grupo observacional debían tener mínimo un año de tratamiento con inhaladores además de presentar valores regulares o buenos de los índices el IHO y la dieta cariogénica respectivamente con el objetivo de disminuir la influencia de estos factores en la producción de la lesión cariosa. Este estudio arrojó que el 62.5% de la población examinada presentó caries dental, siendo ligeramente mayor en el grupo control con un 34.2% que el observacional con 28.3%, con valores de un CPOD de 4.73 y 3.68 para el grupo control y grupo observacional respectivamente. Concluyendo que la influencia de los inhaladores de uso común sobre la prevalencia de caries dental en la población asmática no fue significativa para la manifestación de lesiones cariosas. Debiendo tomar en cuenta para el manejo de la salud oral en este tipo de pacientes.

II. EL PROBLEMA

1.1 AREA PROBLEMA

En nuestro país como en diferentes partes del mundo la caries dental es un problema de salud que afecta a la mayor parte de la población. Según la OMS la caries dental es la enfermedad más frecuente en algunos países asiáticos y latinoamericanos, que afecta entre un 60 y 90% a los escolares.¹ Además es la enfermedad más común entre los niños de la región de las Américas aproximadamente 90% de los escolares de 5 a 17 años tiene caries dental.^{1,2} A nivel nacional el Ministerio de Salud realizó un estudio en el 2001 - 2002 sobre prevalencia de caries dental en niños de 6 a 15 años obteniendo un 90.4 % de prevalencia, un índice ceo-d de 3.50 y un CPO-D de 2.34.²

El asma a nivel mundial afecta a la población desde que es infante, el estudio internacional de Asma y Alergia en la Infancia (ISAAC por sus siglas en inglés) es la principal fuente mundial sobre prevalencia de asma, donde nos muestra

que esta varía de país en país entre 6 a 30% y coloca al Perú entre los países con prevalencias intermedias (20,7 a 28,2 %) junto a otros países.^{3,4} En el Perú la Dirección General de Epidemiología del Ministerio de Salud realiza la vigilancia epidemiológica de la tendencia y el comportamiento de las infecciones respiratorias agudas desde 1999, se actualizaron los datos hasta el 2013 donde se notificó 151 278 episodios de síndrome obstructivo bronquial (SOB)/asma en menores de 5 años, con una incidencia acumulada (IA) de 52,1 episodios de SOB/asma x 1000 menores de 5 años, menor al año 2012. La DISA/DIRESA/GERESA que presentan la mayor Incidencia acumulada (IA) son Lima Este (336,0), Callao (217,2), Loreto (111,1), Lima Ciudad (89,3) y Región Lima (84,9)⁵. Esto refleja que hay una alta población de pacientes asmáticos en el Perú.

Se sabe que la caries dental causa disolución mineral de los tejidos duros del diente por los productos finales del metabolismo ácido de las bacterias que fermentan carbohidratos, también se sabe que es una enfermedad multifactorial, entre los cuales tenemos factores básicos, primarios o principales: huésped, la dieta y los microorganismos; por otro lado tenemos los factores moduladores: tiempo, edad, salud general, fluoruros, grado de instrucción, nivel socioeconómico, experiencia de caries, grupo epidemiológico y variables de comportamiento.^{1-3,6} Entre los factores principales el huésped presenta factores ligados a éste que se pueden distribuir en saliva, diente e inmunización; la saliva conjuntamente con los microorganismos son los más importantes involucrados en la aparición de caries dental en los pacientes asmáticos.^{3,6,7,8} En los pacientes asmáticos la administración de fármacos inhalados producen alteraciones en la calidad como en cantidad de la saliva; hay muchos estudios donde se demuestra que hay disminución de la saliva.^{7,8}

La disminución de saliva produce aumento en la microbiota bucal especialmente de la cariogénica; además que muchos medicamentos inhalados tiene como vehículo el azúcar, sirviendo de medio a las bacterias cariogénicas y cambiando el pH.^{9,10}

1.2 DELIMITACION DEL PROBLEMA

En los pacientes asmáticos la administración de fármacos inhalados tipo β_2 adrenérgicos, anticolinérgicos y otros fármacos de acción similar producen alteraciones en la saliva tanto en calidad como en cantidad; hay muchos estudios donde se demuestra que hay disminución de la saliva por acción de los fármacos β_2 adrenérgicos que actúan sobre la producción de saliva.^{4,7,11} Estos fármacos tipo β_2 actúan sobre receptores β_2 adrenérgicos presentes en el sistema secretor de las glándulas salivales; la estimulación de los β adrenoreceptores activa la producción de adenosinmonofosfato cíclico AMPC, lo que reduce la secreción salival y la síntesis de proteínas. La disminución de saliva produce aumento en la microbiota bucal especialmente de la cariogénica; además que muchos medicamentos inhalados tiene como vehículo el azúcar. Debemos tomar en cuenta que sólo el 10 o 20% de este medicamento llega a las vías respiratorias el resto queda a nivel orofaríngeo y vías respiratorias superiores, sirviendo de medio a las bacterias cariogénicas y cambiando el pH.^{3,7,8}

1.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cómo influyen los inhaladores de uso común en la prevalencia de caries dental en niños asmáticos del servicio de neumología del CEMENA?

1.4 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar la influencia de los inhaladores de uso común sobre la prevalencia de caries dental para los niños asmáticos del área de neumología del CEMENA.

Objetivos específicos:

- Determinar la prevalencia de caries dental en niños asmáticos con tratamiento de inhaladores del área de neumología del CEMENA.
- Determinar el tipo de fármaco inhalado que reciben los niños con asma del área de neumología en el CEMENA.
- Determinar la frecuencia de uso del fármaco inhalado por los niños con asma del CEMENA.
- Determinar el tiempo de uso en el tratamiento del fármaco inhalado que reciben los niños con asma del área de neumología del CEMENA.

1.5 JUSTIFICACIÓN

En el Perú sabemos que tenemos muchos casos de enfermedades respiratorias entre las cuales varias se presentan desde muy temprana edad.^{3,9} Una de esas enfermedades es el asma, la cual para su tratamiento usa diferentes fármacos entre ellos broncodilatadores y corticoides.^{4,7,13,14} La presentación de los broncodilatadores y algunos corticoides usados para el tratamiento del asma es por vía inhalatoria. Lo que los estudios refieren es que por el uso prolongado de broncodilatadores y corticoides puede

presentarse diferentes manifestaciones orales entre ellas la caries dental³⁻⁷.

En el Perú no se realiza continuamente estudios sobre prevalencia de caries dental en niños con asma a consecuencia de los fármacos usados para su tratamiento, tampoco si es un factor influyente de caries el tiempo y tipo de fármaco que se usa para el tratamiento del asma.

Es muy importante saber sobre prevalencia y factores influyentes de caries en niños asmáticos, los cuales presentan factores adicionales a niños sanos como es la medicación inhalatoria que reciben condicionados a la dosis y tiempo de uso, para tomar medidas preventivas y de esta forma disminuir la presencia y el riesgo de caries dental u otras patologías orales a consecuencia de esta medicación.⁴

1.6 LIMITACIONES

La entrevista personal como método de recolección para saber sobre el uso del inhalador para el tratamiento del asma no permite verificar la autenticidad del mismo así como la alimentación que reciben diariamente.

Es difícil controlar que no hayan ingerido alimento antes de la entrevista.

La recolección de muestra se puede ver alterada por la suspensión de la atención médica por algún problema externo al hospital.

III. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Huartamendia R, Nappa A, Queirolo R (2012)⁴ realizaron una revisión bibliográfica de la temática a fin de profundizar en los conocimientos sobre el asma en niños y adolescentes uruguayos, de los fármacos y dispositivos terapéuticos utilizados por vía inhalatoria y relacionarlos con los eventos adversos observados a nivel bucal. Su estudio fue retrospectivo, analítico y observacional. Registraron 335 niños entre el 2009-2010, la prevalencia de niños con problemas respiratorios fue de 68 (17%). En la relación entre el uso de terapia inhalatoria y su condición de salud bucal se identificó que el 71,4% presentan caries dental, el 83.7% gingivitis y el 34.7% maloclusión. Concluyendo que hay un elevado número de niños portadores de afecciones respiratorias no infecciosas medicados con fármacos cuyos efectos pueden tener consecuencias adversas sobre la salud bucal como caries dental, gingivitis, etc. enfatizando la necesidad de contar con programas educativo-preventivo específicos.

Sexto Delgado N., Navarro Sánchez A., Ocampo Sexto M., Dr. Joel González Beriao (2003)¹⁵ realizaron una investigación determinando el estado de salud bucal de pacientes asmáticos así mismo establecer el riesgo de padecer caries dental de estos pacientes. Se hizo un estudio de casos y controles no apareados, longitudinal y observacional. Obteniéndose que el índice CPOD para dientes temporales fue mayor en el grupo de asmáticos (1,2) que en el grupo control (0,44). Para los dientes permanentes el CPOD en asmáticos fue de 3,28 y de control 0,84. Los índices de higiene bucal predominó el bueno por encima del regular y malo con valores de 72% para los asmáticos

y 78% del grupo control. Lo de nivel de conocimientos en ambos grupos no mostró diferencias significativas. Medicación más usada salbutamol y el ketotifeno, los cuales alteran el medio bucal. El riesgo de padecer caries dental en pacientes asmáticos es de 4,9 veces mayor que el grupo control. Concluyendo el riesgo de padecer caries dental en los pacientes asmático y la necesidad de realizar un programa de educación para la salud bucal de los mismos.

Gor M, Cabrera M, Cabrera E, Domínguez A (2011)¹⁶ evaluaron las consecuencias del asma en la salud bucodental del infante, debido a los factores físicos y fisiológicos de la enfermedad respiratoria o a consecuencia de la medicación que reciben. Una revisión sistemática (1998-2011) observó que los cambios en las condiciones de salud oral asociadas al asma son debido a la respiración bucal y presentarán mayor índice de gingivitis por deshidratación de la mucosa. El aumento del riesgo de caries parece estar relacionado con el uso de fármacos que disminuyen la tasa de flujo de saliva y del pH bucal, además de otros factores y hábitos. Concluyendo que sería necesario seguir investigando sobre las repercusiones bucodentales del asma, ya que aumenta la prevalencia de diferentes manifestaciones orales antes mencionadas y es importante un control preventivo periódico por parte del odontólogo, instrucciones de higiene bucal después de usar los inhaladores, programas de fluorizaciones y consejos dietéticos.

Shashikiran D, Reddy V, Krishnam P (2007)¹⁷ evaluaron la severidad de la caries dental y problemas periodontales en niños antes y después de tomar medicación para el asma. Se realizó un estudio descriptivo de casos controlados, donde se separó en tres a los niños asmáticos, unos que usaban

salbutamol inhalatorio, otro beclometasona inhalador y salbutamol en tableta. Obteniéndose los valores CPOD 1.40, 0.22 y 0.8 respectivamente comparado a un grupo control de 0.40 y valores ceod 1.31, 0.43 y 0.46 respectivamente comparado a grupo control deciduo de 0.14 donde se encontró que al inhalar salbutamol incrementa el riesgo de caries con mayor significancia que los otros grupos. También se evaluó enfermedad periodontal CPITN con valores más altos de 12% y 6% para enfermedad periodontal leve y moderado respectivamente en niños asmáticos que inhalan salbutamol a comparación de los que usan beclometasona y salbutamol en tableta. Concluyendo que la medicación contra el asma tiene efectos en la caries dental y enfermedad periodontal y que los pacientes con asma deben tener más precaución en su higiene oral y visitar al odontólogo.

Boskabady M, Nematollahi H, Boskabady M (2012)⁸ examinaron la presencia de caries dental en pacientes asmáticos y un grupo control, asociado al tiempo, severidad, síntomas de la enfermedad así como la dosis de medicación y técnica de uso. Se examinó a 40 asmáticos y 40 sanos de ambos sexos entre 20-30 años. Se obtuvo valores de caries dental más elevados en pacientes asmáticos que el grupo control de CPOD de 5 y 2 respectivamente; no hubo correlación significativa entre índice de caries y la duración de enfermedad, dosis de medicación y técnica de uso del inhalador. Se concluye que la caries dental en pacientes asmáticos fue más frecuente que en el grupo de control que puede ser debido al uso drogas inhalador o la técnica de uso del inhalador.

Karova E, Christoff G (2012)⁵ investigaron sobre los cambios de pH de la placa dental y la presencia de caries en pacientes con asma. Evaluaron a 70 pacientes de ambos sexos, de 20 a 55 años en dos visitas de intervalo de 6 meses. No se encontró diferencia significativa en comparación de los valores de pH de la placa entre pacientes del grupo de asmáticos y control que fueron 6.45 y 6.37 respectivamente. El índice de CPOD fue de 18.07 para los asmáticos y 13.00 para el grupo control (CPOD de una escala de 20), siendo significativamente mayor en pacientes asmáticos que en el grupo control. Para la segunda visita los valores de CPOD aumentaron a 19.30 en los asmáticos. Se concluye que el tratamiento con corticosteroides inhalados y uso de simpaticomiméticos aumenta el riesgo para la salud dental.

Corona L, Del Río B, Fragoso R y Cuairán V (2002)¹³ realizaron una investigación evaluando el efecto del salmeterol (PostSal) y salmeterol (PostBeclSal) con beclometasona inhalados sobre el flujo salival y la secreción de Ig A (Inmunoglobulina A) en 28 niños asmáticos de entre 6 a 15 años de edad de ambos sexos que acudieron a consulta externa del servicio de alergia del Hospital Infantil de México Federico Gómez. El valor de flujo salival basal fue 16.28 y los que se obtuvieron PostSal fue 13.53 y PostBeclSal 16.57, no encontrándose diferencia significativa en el flujo salival. Con respecto a la Ig A el valor medio fue 4.99 y los valores obtenidos PostSal 6.53 y PosBeclSal 4.82, se interpreta que si hubo diferencia entre los valores basales de la Ig A con los valores posteriores al uso del salmeterol solo. Concluyendo que al administrar Salmeterol solo o combinado con Beclometasona en inhalador en dosis media por seis semanas no afecta el flujo salival ni las proteínas de la saliva, pero con el uso de Salmeterol solo si

se altera la mucosa oral y la cantidad de Ig A (inhibe adherencia microbiana en epitelio y esmalte, además neutraliza glucosiltransferasa y fosfotransferasa).

Echevarría S, Herrera O, Henríquez E, Sepúlveda R, Maldonado P (2012)¹⁸ evaluaron la presencia de caries temprana en niños con enfermedades respiratorias crónicas en el Hospital Calvo Mackenna en Santiago de Chile, trabajaron con 120 niños de 2 a 5 años y 11 meses de edad, un grupo de estudio de 60 niños con ERC y un grupo control de 60 niños sanos. Obteniéndose diferencia significativa entre ambos grupos con presencia de caries del 55% en niños con ERC y 23% en niños sanos, también se evaluó la presencia de caries en relación a la edad, en el grupo de estudio los niños mayores de 3 años presentan una prevalencia mayor a un 50% de caries y en el grupo control la distribución de caries fue menor en 25% en casi todas las edades excepto a los 5 años que alcanzó un 37,5%. Esto indicó que un aumento de edad se correlaciona con un aumento en la prevalencia de caries en ambos grupos. Concluyendo que de acuerdo a los resultados obtenidos existe una relación entre caries temprana de la infancia y enfermedades respiratorias crónicas lo que se debe considerar como medida de prevención de caries.

Godara N, Khullar M, Godara R, Singh V (2013)¹⁹ investigaron sobre el uso de inhaladores de polvo seco como factor de riesgo de caries. Fue realizado en la India donde se trabajó con un grupo de estudio de 100 pacientes asmáticos de 10 a 45 años que usaban inhaladores de polvo seco durante al menos un año comparado con un grupo control también conformado por 100 personas sanas del mismo rango de edad. Se evaluó presencia de caries para lo cual se

usó el índice CPOD y CPOS, obteniéndose los valores de 1,71 y 2,41 respectivamente para los pacientes asmáticos, para el grupo control fue de 1,46 y 2,34 respectivamente. También se evaluó la prevalencia de caries obteniéndose los valores de 57% y 56% para el grupo de estudio y control respectivamente Llegando a la conclusión que no existe una asociación significativa entre la caries dental y el uso prolongado de los inhaladores de polvo seco en pacientes con asma.

2.2 BASE TEÓRICA

2.2.1 CARIES DENTAL

DEFINICIÓN

La caries dental se le define como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana. Según Schuster la caries dental se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos. Aunque otros autores la definen como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucran un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica. Debido a los ácidos orgánicos provenientes del metabolismo bacteriano de los carbohidratos fermentados de la alimentación.^{6,20,21,22}

La caries dental es una dolencia progresiva que puede culminar en pérdida de dientes.²⁰

Las áreas de mayor susceptibilidad en los dientes son aquellas que no están protegidas por la autolimpieza como fosas, fisuras, y puntos de contacto. Aunque la caries puede darse en cualquier superficie dentaria donde el biofilm microbiano (placa dental) se desarrolle durante un periodo de tiempo. Las bacterias dentro del biofilm siempre se encuentran metabólicamente activas, causando pequeñas fluctuaciones en el pH salival, produciendo una pérdida mineral del diente cuando el pH desciende, a este proceso se le llama desmineralización. La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la subsuperficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental. La formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y la remoción de los iones de calcio y fosfato, así como el transporte hasta el medio ambiente circundante. Esta etapa inicial es reversible y la remineralización puede ocurrir, particularmente con la presencia de fluoruros.²¹

ETIOLOGÍA

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de varios factores imprescindibles para que se inicie la lesión. Se ha atribuido a varios factores que incluyen aspectos desde el punto de vista social, cultural, económico, político, étnico, psicológico y biológico. Existe un huésped susceptible, un agente causal que son los microorganismos presentes en el huésped; un medio propicio general y específico; en general dado por los factores sociales y el específico dado por el sustrato de carbohidratos.^{6,21,22}

FACTORES BIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL

Sobre la base de la triada ecológica propuesta por Gordon, para la elaboración del modelo causal en Epidemiología, en 1960 Paul Keyes estableció que la etiología de la caries dental seguía un esquema compuesto por tres agentes (Huésped, Microorganismo y Dieta) que deben interactuar entre sí.^{6,20,21,22}

Con estos antecedentes el proceso de caries se fundamenta en las características de los llamados factores básicos, primarios o principales: dieta, huésped y microorganismos, cuya interacción se considera indispensable para vencer los mecanismos de defensa del esmalte para que se provoque enfermedad. Sin embargo, Newbrun en 1978 añadió el factor tiempo como un cuarto factor etiológico, requerido para producir caries. Asimismo, basándose en la importancia de la edad en la etiología de la caries, documentada por Miles en 1981, Uribe Echevarría y Priotto propusieron en 1990, la llamada gráfica pentafactorial.^{6,22}

En otras palabras, la aparición de caries dental no depende de manera exclusiva de los llamados “factores etiológicos primarios”, sino que la generación de la enfermedad requiere de la intervención adicional de otros concurrentes, llamados “factores etiológicos moduladores”, los cuales contribuyen e influyen decisivamente en el surgimiento y evolución de las lesiones cariosas. Entre ellos se encuentran: tiempo, edad, salud general, fluoruros, grado de instrucción, nivel socioeconómico, experiencia pasada de caries, grupo epidemiológico y variables de comportamiento. Es decir, que también se toman en cuenta los factores que se encuentran fuera de la cavidad bucal; no obstante, no todos ellos intervienen forzosamente en la generalidad de los individuos que contraen caries

dental, sino que su presencia varía, favorable o desfavorablemente, de modo determinarte según el individuo.⁶

A. Factores biológicos primarios

DIETA

El aporte de la dieta a la instauración y desarrollo de la caries constituye un aspecto importante puesto que los nutrientes indispensables para el metabolismo de los microorganismos provienen de los alimentos. Entre ellos, los carbohidratos fermentables son considerados como los principales responsables de su aparición y desarrollo. Más específicamente la sacarosa, que es el carbohidrato fermentable con mayor potencial cariogénico y además actúa como el sustrato que permite producir polisacáridos extracelulares (fructano y glucano) y polisacáridos insolubles de la matriz (mutano). Además, la sacarosa favorece tanto la colonización de los microorganismos orales como la adhesividad de la placa, lo cual le permite fijarse mejor sobre el diente.

El rol decisivo de la dieta en la caries se consolidó mediante cuatro estudios que se consideran clásicos. El primero de ellos estableció, la relación entre la sacarosa y la caries merced al experimento de Magitot, investigador francés que en 1867 demostró *in vitro* que la fermentación del azúcar producía la disolución del esmalte. El segundo, realizado por Kite, en 1950, constató que la ingestión de sacarosa en ratas producía caries sólo cuando se realizaba por vía oral y no cuando experimentalmente se les suministraba directamente al estómago mediante cánulas.^{6,20,21} La tercera investigación, realizada por

Gustaffson y col en Vipeholm, Suecia, en 1954, en un sanatorio para enfermos de enfermedades mentales, demostró lo determinante de la frecuencia de la ingesta de la sacarosa, más allá de su cantidad; ya que si dicha frecuencia es muy alta, la reposición de calcio y fosfato al diente es incompleta, y consecuentemente se producirá una pérdida acumulada de sustancia calcificada, es decir, se formará una lesión cariosa subsuperficial conocida como marcha blanca. Finalmente, el trabajo publicado en 1963 por Harris, de la observación hecha en niños del orfanato de Hopewood House, a quienes se les restringía el consumo de sacarosa, reveló que su baja prevalencia de lesiones cariosas llegaban a equipararse con la del resto de la población, cuando los internos dejaban al establecimiento y, al reintegrarse a la comunidad, retomaban una dieta rica en azúcares.⁶

El principal mecanismo que interviene en el inicio de la desmineralización de los tejidos dentales duros es la formación de ácidos por parte de los microorganismos, durante su actividad glicolítica, a partir de diferentes sustancias o alimentos de la dieta. Es decir, la caída del pH en el medio oral, lo que favorece un medio de desarrollo para otras bacterias cariogénicas. Existen además otros factores individuales que afectan la variación del pH, como: cantidad y composición del *biofilm dental*, flujo salival, capacidad buffer y tiempo de eliminación de la sustancia, entre otras. Aquellos productos que causan una caída brusca de pH por debajo del nivel crítico se consideran acidogénicas y potencialmente cariogénicas.^{6,20,21,22}

MICROORGANISMOS

El papel esencial de los microorganismos en la etiología de la caries fue instituido por Miller en 1890. A ello se sumó la identificación de las bacterias sindicadas como las principales: *el Lactobacillus* por Kligler, en 1915 y los *Streptococcus mutans* por Clarke en 1924. Sobre esta base se estableció que esta enfermedad es semejante a la de las patologías infecciosas y, por ende, se encuadra en el concepto del balance existente entre la respuesta inmune, por un lado, y por la patogénesis microbiana, por otro lado. Vale decir, que la caries como enfermedad infecciosa se produce cuando se rompe dicho equilibrio. La cavidad bucal contiene una de las más variadas y concentradas poblaciones microbianas del organismo. Entre las bacterias presentes en la boca se encuentran tres especies principalmente relacionadas con las caries: *Streptococcus*, con las subespecies *streptococcus. mutans*, *streptococcus sobrinus* y *streptococcus sanguinis*; *Lactobacillus*, con las subespecies *lactobacillus casei*, *lactobacillus fermentum*, *lactobacillus plantarum* y *lactobacillus oris* y los *Actinomyces*, con las subespecies *actinomyce israelis* y *actinomyce naslindii*.^{3,6,21,22}

Los cúmulos blandos de bacterias y sus productos se adhieren fuertemente a la superficie dental, dando lugar a la denominada placa dental, mejor llamada *biofilm dental*. El grado de cariogenicidad de la placa dental depende de una serie de factores, que incluyen: La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente, tales como: superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares. El gran número de microorganismos concentrados en áreas

no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del diente.⁶

La naturaleza gelatinosa del *biofilm dental*, que favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.

HUÉSPED

Los factores ligados al huésped pueden distribuirse en cuatro grupos: los relacionados a la saliva, los relativos al diente, los vinculados a la inmunización y los ligados a la genética.^{6,20,21,22}

Saliva: La participación de la saliva en el proceso carioso ha sido corroborada mediante diversos estudios, donde al disminuir el flujo salival se observó un incremento sustancial de los niveles de lesiones cariosas. Entre ellos, los realizados en pacientes con xerostomía, es decir, niveles de secreción salival disminuidos y el experimento de supresión de saliva en animales, mediante extirpación quirúrgica de sus glándulas.

La importancia de la saliva en la prevención de la caries dental se revela mediante el aumento de la incidencia de lesiones cariosas múltiples, en individuos con flujo salival disminuido, lo que puede ser ocasionado por: aplicación de radioterapia en la región de la cabeza y cuello, hipertensión arterial, diabetes, enfermedades gastrointestinales, problemas psiquiátricos, cáncer, artritis, problemas neuromusculares, hipoparatiroidismo. Asimismo, el consumo de ciertos medicamentos; por

ejemplo anticolinérgicos, antidepresivos, tranquilizantes, relajantes musculares antihistamínicos, neurolépticos, antihipertensores y diuréticos.^{3,6,20} En estos casos se observa frecuentemente una amplia y muy rápida destrucción de la dentición, debido a que se ve disminuido el rol de la saliva como medio de transporte, hacia la cavidad bucal, de los mecanismos de defensa y de los agentes preventivos de la caries. A medida que disminuye el flujo salival aumenta la cuantía de microorganismos en la cavidad oral, presentándose rápidamente un incremento en la actividad de los microorganismos acidogénicos. Entre ellos, los grupos de: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y *Actinomyces*; algunas veces paralelamente a otras complicaciones, como la susceptibilidad a la candidiasis.

La cantidad de saliva que secretan las glándulas salivales está regida por los grandes centros cerebrales. La salivación no estimulada, es decir, la que se secreta sin la presencia de estímulos externos normalmente se inhibe durante el sueño, el miedo o la depresión. Muchos otros factores influyen en el flujo salival, entre ellos: el balance hídrico del organismo, la naturaleza y duración el estímulo, el tamaño de las glándulas salivales y los estímulos previos.^{3,6}

Por otro lado la acción salival promueve el desarrollo de la microflora, mediante dos efectos principales: antimicrobianos (excluyendo microorganismos patógenos y manteniendo la flora normal) y nutricionales (estimulando su crecimiento mediante el aporte de nutrientes para los microorganismos, a través de las glucoproteínas ya que éstas pueden ser degradadas por los microorganismos. Así mismo

la saliva cumple un rol contrapuesto; es decir protector, a través de la dilución y lavado de los azúcares de la dieta diaria. En la cavidad oral siempre se halla un volumen de saliva residual después de la deglución, de alrededor de 0,8 ml. Cuando se disuelve una pequeña cantidad de sacarosa en este pequeño volumen salival, se promueve un gran aumento en la concentración de sacarosa. Al aumentar la cantidad de sacarosa en la boca, se excederá el nivel de saturación del azúcar y la capacidad de la saliva para disolverla. El sabor del azúcar estimulará una mayor producción de flujo salival, hasta alcanzar una cantidad máxima de 1,1 ml, volumen que le provoca deglutirla al sujeto, eliminando cierta cantidad de la sacarosa presente en la cavidad oral. La sacarosa se diluye progresivamente a medida que ingresa en la boca, y el proceso se repite nuevamente. Después de cierto tiempo, las concentraciones de sacarosa llegan a niveles tan bajos que las glándulas salivales no alcanzan un grado suficiente de estímulo produciéndose una dilución más lenta.

Además de diluir los azúcares, la saliva también tiene la capacidad de diluir la concentración de los microorganismos y de los ácidos producidos durante el metabolismo del *biofilm dental*. Sin embargo, los agentes protectores tales como el flúor y la clorhexidina se disuelven más lentamente, lo cual resulta de gran beneficio clínico.

La función de neutralización y amortiguación de los ácidos de la placa dental. En la saliva no estimulada la concentración de fosfato es prácticamente igual a la concentración del bicarbonato, y ambos sistemas amortiguadores contribuyen con la capacidad amortiguadora

de la saliva. Por otro lado, bajo condiciones de estimulación, el ácido carbónico/bicarbonato cumple aproximadamente con el 90% de la actividad amortiguadora. Dependiendo este ión bicarbonato del flujo salival.

La provisión de iones para el proceso de remineralizaron. La presencia del ión hidrógeno influye en la mayoría de las reacciones químicas de la cavidad oral, especialmente el equilibrio entre fosfato de calcio de los tejidos dentales calcificados y el líquido que los rodea.

Diente: La posibilidad de acumulación de biofilm dental está relacionada con factores como: alineación de dientes, anatomía de la superficie, textura superficial y otros factores de naturaleza hereditaria. Por otra parte, el esmalte puede sufrir anomalías en su constitución, tales como amelogenénesis imperfecta, hipoplasia adamantina, fluorosis y dentinogénesis imperfecta, que favorecen su propensión a desarrollar lesiones cariosas. Asimismo, la disposición irregular de la materia orgánica propicia la acción de causas desencadenantes de la caries dental.

También influye la permeabilidad adamantina. Esta disminuye con la edad asociada a alteraciones en la composición de la capa exterior del esmalte que se producen tras la erupción del diente. En el esmalte se observa un proceso de maduración estructural, que consiste en la capacidad del esmalte de incorporar moléculas pequeñas que influenciarán sus propiedades físico-químicas. Las diferentes proporciones de los componentes del esmalte determinan la resistencia mayor o menor del esmalte y, con ello, la velocidad de las lesiones.

La anatomía, la disposición y la oclusión de los dientes, guardan estrecha relación con la aparición de lesiones cariosas, ya que favorecen la acumulación de placa y alimentos pegajosos, además de dificultar la higiene bucal. También contribuyen en la formación de lesiones cariosas, las anomalías de los dientes, en cuanto a forma y textura.

La superficie dental está cubierta por la película de glucoproteínas, enzimas e inmunoglobulinas salivales precipitadas. Es la superficie ideal para que se fijen muchos estreptococos orales. Si no se actúa sobre ella, la placa alcanza rápidamente el suficiente grosor para producir un entorno anaerobio junto a la superficie dental. Los hábitats favorables para el desarrollo de la placa patógena son: fosas y fisuras; las superficies del esmalte liso inmediatamente gingivales a los contactos proximales y del tercio gingival de las superficies vestibular y lingual de la corona clínica; las superficies radiculares, especialmente en las proximidades de la línea cervical, y las zonas subgingivales. Estas zonas corresponden a los puntos en los que con mayor frecuencia se encuentran lesiones cariosas.

Inmunización: Existen indicios de que el sistema inmunitario es capaz de actuar contra la microflora cariogénica, produciendo respuesta humoral mediante anticuerpos del tipo Inmunoglobulina A salival, Inmunoglobulina G sérica, y respuesta celular, mediante linfocitos T. Se sabe que el *Streptococcus sobrinus* posee un mecanismo mediante el cual suprime dicha respuesta inmunológica y que la Inmunoglobulina G podría inhibir el metabolismo del *Streptococcus mutans* e inclusive es

probable que tengan el potencial de elevar el pH. De esta manera hay la posibilidad de reproducir una respuesta amplificada que induzca la producción de una alta cantidad de anticuerpos salivales inhibitorios de los mecanismos que regulan la acumulación bacteriana.

Genética: La asociación de la genética con la resistencia o la susceptibilidad a la caries, partió de la existencia de individuos que muestran una menor tendencia a desarrollar lesiones cariosas con respecto a otros en igualdad de condiciones. Así surgió el interés por estudiar árboles genealógicos o gemelos en búsqueda de responsabilidades genéticas en la susceptibilidad a la caries, lo que ha llevado a estimar entre otras apreciaciones que la contribución genética a la caries es de aproximadamente 40%.

La complejidad de la naturaleza de la caries dental hace evidente que la enfermedad no este asociada a un solo gen, sino más bien que intervenga más de una interacción gen-medioambiente. Por ejemplo, si el gen *tuftelin*, relacionado con el desarrollo adamantino y la mineralización evidentemente transmite información desfavorable y ésta se asocia con altos niveles de *Streptococcus mutans*, suscita un aumento en la susceptibilidad a la caries. De igual modo, existen muchos otros posibles genes que contribuyen al proceso, tales como los que codifican: la topografía oclusal, la profundidad de las fisuras y la inclinación de las paredes de estas; sin embargo, aún no han sido identificados dichos genes. Debido a que son heredables determinadas características relevantes de la caries dental, tales como: la progresión, la respuesta ante la inflamación, las peculiaridades anatómicas y la

susceptibilidad; se aspira a que la identificación de los respectivos genes haga factible determinar el riesgo antes a que la enfermedad se establezca, e incluso con antelación a la erupción de los dientes.

B. FACTORES BIOLÓGICOS MODULADORES

Como se ha señalado anteriormente, estos factores son adicionales a los denominados primarios, pero no son los causantes directos de la enfermedad; sin embargo, sí pueden revelar una acentuación del riesgo de caries, ya que contribuyen con los procesos bioquímicos en las superficies de los dientes, en las cuales podrían desarrollarse las lesiones cariosas. Se les conoce frecuentemente como secundarios, no obstante, el término moduladores, propuesto por Freitas en 2001, es el que guarda más pre-cisión, ya que se deriva de la palabra modular, la cual significa modificar los factores que intervienen en un proceso para obtener distintos resultados.

En este contexto, el tiempo resulta determinante puesto que si los factores etiológicos interactúan durante más tiempo, habrá oportunidad para que ocurran los fenómenos de desmineralización, mientras que si tal interacción durase menos, dichos fenómenos no alcanzarían a producirse. También la edad está vinculada al desarrollo de caries dental, especialmente en relación al tipo de tejido atacado. Así, la caries radicular es más común en personas de la tercera edad, debido a las características propias de este grupo. Las variaciones de progresión de la caries dental a través de la edad se explican por motivos externos,

aunque la maduración del esmalte dental en los primeros años de erupción determine que la incidencia de la enfermedad tenga una característica infantil-juvenil. En forma similar, el estado de la salud general también puede influir en el desarrollo de la caries dental, ya que existen ciertas enfermedades y medicamentos que pueden disminuir el flujo salival, tal como se mencionó anteriormente o reducir las defensas del organismo, en consecuencia el individuo será más susceptible a desarrollar caries dental. Asimismo, los fluoruros en determinadas cantidades promueven la remineralización de los tejidos dentales, elevan el pH y ejercen una acción antibacteriana. Esta situación puede llegar a modificar el panorama de la enfermedad, por ello se ha vuelto práctica común administrarlos a través del agua, alimentos, dentífricos, colutorios u otros.

Por otro lado, las otras variables en este grupo no son tan contundentes para asegurar el desarrollo de caries dental y más bien se comportan como factores de predicción. Así, el grado de instrucción de los individuos constituye un indicador de caries dental, habiéndose encontrado una relación directa entre grado de instrucción y nivel de salud bucal. Sin embargo, el nivel socioeconómico no necesariamente promueve la aparición de la enfermedad, ya que depende de las características de un grupo social determinado. En los países desarrollados, que poseen una óptima estructura económica y de servicios, el nivel socioeconómico es inversamente proporcional a la prevalencia de la enfermedad. No obstante en los países subdesarrollados cuya estructura económica y de servicios es limitada o

prácticamente inexistente esta relación se invierte. Esto se explica por las posibles restricciones para acceder a determinados alimentos, sean estos cariogénicos o no cariogénico, dependiendo de las realidades particulares de cada país o sociedad. Aunque la diferencia fundamental radica en que los individuos pertenecientes a los niveles socioeconómicos más altos tienen más acceso: a la información, a la prevención y al tratamiento restaurador, respecto a los de niveles socioeconómicos desfavorecidos.

Análogamente las variables de comportamiento, aquellas acciones individualizadas de carácter voluntario, relacionadas con los usos y costumbres culturales inherentes a cada individuo, también intervienen en la aparición y desarrollo de la enfermedad. Entre ellas, son especialmente importantes las concernientes al cuidado de la salud bucal, tales como: cepillado, uso de hilo dental, consumo de azúcares y frecuencia de visita al dentista, las mismas que pueden influir en el inicio y progreso de la enfermedad. Debido a que la prevención y el control de la caries dental son altamente dependientes del comportamiento personal, para desarrollar futuras estrategias preventivas se estima esencial realizar investigaciones del comportamiento, dentro de subgrupos de la población.

2.2.2 EL ASMA:

EPIDEMIOLOGÍA

El asma a nivel mundial afecta a la población desde que es infante, el estudio internacional de Asma y Alergia en la Infancia (ISAAC por sus siglas en inglés) es la principal fuente mundial sobre prevalencia de asma, donde nos muestra que ésta varía de país en país entre 6 a 30% y coloca al Perú entre los países con prevalencias intermedias (20,7 a 28,2 %) junto a otros países.^{3,9} En el Perú la Dirección General de Epidemiología del Ministerio de Salud realiza la vigilancia epidemiológica de la tendencia y el comportamiento de las infecciones respiratorias agudas desde 1999, se actualizaron los datos hasta el 2013 donde se notificó 151 278 episodios de síndrome obstructivo bronquial (SOB)/asma en menores de 5 años, con una incidencia acumulada (IA) de 52,1 episodios de SOB/asma x 1000 menores de 5 años, menor al año 2012. Las DISA/DIRESA/GERESA que presentan la mayor IA son Lima Este (336,0), Callao (217,2), Loreto (111,1), Lima Ciudad (89,3) y Región Lima (84,9)¹⁰

DEFINICIÓN

El asma bronquial se define como una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, caracterizada por: Inflamación persistente de las vías aéreas, obstrucción o estrechamiento parcial o total, reversible en forma espontánea o con tratamiento e Hiperreactividad frente a una gran variedad de estímulos.^{17,25}

Estas variaciones son causadas por factores como el ejercicio, alérgenos o exposición irritante que cambia con el tiempo.²⁵ A partir de los 3 años el asma se hace progresivamente más definitiva y a partir de los 6-7 años ya pueden aplicarse definiciones fisiopatológicas de los consensos generales (GINA, NHLBI, GEMA, etc.)²⁶

PATOGENIA:

La inflamación bronquial es el factor fisiopatológico más importante en el asma. Esta es resultante de interacciones complejas entre células inflamatorias, mediadores químicos y otras células residentes en la vía aérea.^{4,7,17}

La inflamación ya está presente en pacientes con asma de inicio reciente, en portadores de formas leves y aún en asintomáticos. La respuesta inflamatoria tiene características especiales que incluyen infiltración eosinófila; desgranulación de mastocitos; activación de linfocitos th_2 que liberan linfoquinas responsables del inicio y persistencia del proceso inflamatorio.

La inflamación se inicia probablemente con la liberación de mediadores a partir de los mastocitos pulmonares en respuesta a estímulos específicos (alérgenos, virus, aspirina) o no específico (ejercicio, aire, frío, humo de cigarrillo, irritantes químicos).^{4,7}

Cuando un individuo alérgico se encuentra con un antígeno específico el cual se ha sensibilizado, el antígeno hace que dos moléculas de Ig E establezcan un puente en la superficie de los mastocitos formándose un complejo que activa las membranas fosfolipídicas de la célula. Estos mastocitos activados se desgranulan liberando histamina y otros mediadores inflamatorios, los cuales producen contracción del músculo liso de las vías aéreas, aumento de la permeabilidad vascular y vasodilatación; todo esto genera los síntomas respiratorios y la alteración aguda de la función pulmonar dentro de los minutos siguientes. Esta fase aguda o temprana del asma a menudo regresa completamente.

Muchas veces la liberación continua de mediadores atrae otras células inflamatorias (eosinófilos, neutrófilos y basófilos) y las activan permitiendo su migración hacia las vías aéreas, empeorando así la respuesta inflamatoria con mayor disminución de la función pulmonar y síntomas adicionales de asma que se puedan prolongar hasta 8 horas después de la exposición al alérgeno. Los mediadores responsables de esa reacción inflamatoria en fase tardía, incluyen no sólo aquellos ya preformados en los mastocitos (histamina o factores quimiotácticos) sino otros producidos de nuevo (que incluyen los leucotrienos, prostaglandinas, tromboxano y factor activador plaquetario. La obstrucción de la vía aérea se hace más permanente y responde menos, en esta fase tardía, a los broncodilatadores. Esta reacción de fase tardía se asocia con una respuesta bronquial aumentada que puede durar varios días.^{4,7,17}

Las alteraciones funcionales producto de la inflamación:

- Hiperreactividad de la vía aérea por estímulos alérgicos y no alérgicos.
- Obstrucción de la vía aérea por broncoconstricción aguda puede ser por mecanismos Ig E dependientes (alérgenos) o Ig E no dependientes (ejercicio, inhalación de aire frío, irritantes, etc)
- Obstrucción de la vía aérea por edema.
- Obstrucción de la vía aérea por formación crónica de tapones mucosos.
- Obstrucción de la vía aérea por remodelación de esta.

La prevalencia del asma convierte a esta enfermedad en la patología crónica más frecuente de la infancia y adolescencia presentando

variaciones en la prevalencia en distintos países estimándose que 10 de cada 100 niños padecen asma.¹⁷

CLASIFICACIÓN:

Asma Intermitente: estos pacientes presentan síntomas en forma intermitente con episodios menores a una hora, ocurre menos de 1 vez por semana o asintomático. Exacerbaciones de corta duración. Síntomas nocturnos ≤ 2 veces por mes. Presentan un PEF o FEV (Variabilidad del flujo espiratorio) $\geq 80\%$ del estimado, variabilidad en el PEF o FEV es $\leq 20\%$.

Suele tratarse con:

Beta adrenérgicos inhalados de acción corta en MDI (terbutalina, pirbuterol o biloterol) en casos de rescate. Preventivos no es necesario.⁴

Asma Persistente Leve: sintomatología ≥ 1 vez por semana pero menos de 1 vez al día. Exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño. Síntomas nocturnos mayores de 2 veces por mes.

Presentan un PEF o FEV $\geq 80\%$ del estimado, variabilidad en el PEF o FEV < 20 a 30% .

Suele tratarse con:

Preventivamente corticoides inhalados (Beclometasona, Budesonida, Fluticasona) otra opción sería antileucotrienos (Montelukast), cualquiera de estos tratamientos una vez al día.¹

Asma Persistente Moderada: presentan síntomas diarios con exacerbaciones que afectan la actividad y el sueño. Usan diariamente B2 agonistas de acción corta. Con síntomas nocturnos mayor de 1 vez por semana. Presentan un PEF o FEV > 60% y < 80% del estimado, variabilidad en el PEF o FEV > 30%.¹

Preventivo para niños ≥ 6 años usar corticoides inhalados (dosis moderada) puede usarse: Beclometasona, Budesonida y Fluticasona.

Preventivo para niños < 6 años usar corticoide inhalado (dosis bajas) asociado a B2 de acción larga: B2 adrenérgicos de acción prolongada, Salmeterol y FormoterolEstos.

Otras opciones son dosis bajas de corticoides asociado a antileucotrienos o dosis bajas de corticoides inhalados asociados a teofilina de liberación lenta.¹

Asma Severa Persistente: Estos pacientes presentan síntomas diarios con exacerbaciones frecuentes. Con actividad física limitada. Síntomas nocturnos frecuentes. Presentan un PEF o FEV $\leq 60\%$ del estimado, variabilidad en el PEF o FEV > 30%.

Para su tratamiento debe ser llevado al especialista y manejado con corticoides inhalado en dosis alta, corticoides vía oral de dosis bajas e interdiario, B2 agonistas de acción prolongada: Salmeterol, Teofilina de acción prolongada, Antileucotrienos. Considerar posibilidad de Inmunoterapia.

MEDICAMENTOS USADOS

Los medicamentos usados en esta enfermedad son los siguientes:

- **Agonistas beta adrenérgicos β_2 :** son broncodilatadores usados por vía oral o inhalatoria para vencer síntomas del asma. Existen los de acción corta o rápida y los de acción prolongada.

Los broncodilatadores de acción corta se usan en casos agudos sea cual sea la edad del paciente, como: terbutalina, Fenoterol, Salbutamol. Pueden tener pH ácido.^{2,3}

Constituye el tratamiento de primera línea en la crisis asmática. Los más empleados por su acción más selectiva son la *terbutalina* y el *salbutamol*. El uso de forma continua se asocia al aumento de hiperrespuesta bronquial a estímulos. Se pueden administrar por vía oral, subcutánea, intravenosa o inhalada (esta última logra el efecto en mayor rapidez y con menores efectos secundarios). La acción broncodilatadora comienza casi de inmediato y alcanza máximo efecto a los 10 – 15 minutos y dura entre 2 y 6 horas.

Efectos secundarios frecuentes son taquicardia y el temblor.

También hay broncodilatadores de acción prolongada son los que mantienen su acción al menos 12 horas. Efectivos contra el asma nocturna, se usa adicional a un antiinflamatorio inhalado. Su uso prolongado no incrementa la hiperrespuesta bronquial. Los más empleados son el *salmeterol*, en niños de 4 o más, y *formoterol* para niños de 6 años o más. El *formoterol* inicia su acción a los 3 minutos de inhalación con efecto máximo a los 30 – 60 minutos; el *salmeterol* inicia su acción a los 20 – 30 minutos por lo que no debe usarse como

medicación de rescate. La dosis recomendada es de 6 µg, 2 veces al día para el formoterol y 50 µg, 2 veces al día para el salmeterol.

- **Anticolinérgicos:** son broncodilatadores menos potentes que los β_2 adrenérgicos, iniciando su acción a los 30 – 60 minutos aunque más prolongados. Disminuyen el tono vagal de las vías respiratorias y la secreción de las glándulas mucosas. No disminuyen la reacción bronquial alérgica inmediata ni tardía por lo que no debe ser empleado como fármaco de primera línea en el tratamiento de la obstrucción bronquial, aunque en crisis asmáticas graves parecen actuar sinérgicamente con los β_2 adrenérgicos potenciando su acción. El más usado el Bromuro de ipratropio.³
- **Corticoesteroides:** son agentes antiinflamatorios más potentes disponibles, actúan bloqueando la mayor parte de la cascada inflamatoria consiguiendo reducir la hiperreactividad bronquial y mejorando la función pulmonar.

Corticoides inhalados: (CI)

Han demostrado ser más eficaces en el tratamiento del asma. Capaces de reestructurar el epitelio bronquial dañado y reducir las células inflamatorias, la hiperreactividad bronquial y broncoespasmo. Los corticoides disponibles de este tipo son el *dipropionato de beclometasona (DPB)*, *budesonida (BD)* y el *propionato de fluticasona (PF)*. Los dispositivos de inhalación se depositan significativamente en el pulmón. Cuya dosis dependerá del inhalador utilizado, debe utilizarse siempre la mínima dosis eficaz. En el asma, las dosis bajas de CI en la mayoría de los niños producen mejoría de los síntomas y del flujo espiratorio disminuyendo el uso de β_2 adrenérgicos de rescate; pero para

el asma inducida por ejercicio o hiperrespuesta bronquial puede ser necesarias dosis mayores. Generalmente se aconseja usar 2 dosis diarias pero podrían ser hasta 3 ó 4 al día. Los CI en dosis adecuadas están exentos de efectos secundarios. Localmente pueden producir disfonía, candidiasis oral, tos y broncoespasmo. Estas se pueden reducir o evitarse utilizando cámaras de inhalación y enjuagándose tras su inhalación. Los efectos sistémicos dependen de la dosis. Efectos inferiores a los provocados por la corticoterapia oral. En la infancia lo más importante son la supresión adrenal, la osteopenia y retraso del crecimiento. La primera se puede producir con dosis altas y mantenidas de CI (>800 µg/día de budesonida o > de 400 µg/día de fluticasona), mientras en dosis ≥400 µg/día de budesonida pueden provocar afectación del eje hipotálamo-hipofisario sin repercusión clínica. Dosis bajas y medias de CI no contribuyen significativamente en el desarrollo de osteoporosis clínica; y a partir de 400 - 800 µg/día de budesonida o su equivalente de fluticasona puede disminuir la velocidad de crecimiento que no repercute en la talla final.

Corticoides sistémicos:

Se usan en pauta corta para el tratamiento de la crisis asmática que no responden a broncodilatadores (1-2 mg/Kg/día, con un máximo de 60 mg de prednisona, en 1-3 dosis/día) o en pauta prolongada para el tratamiento del asma grave. Requieren al menos 4 horas para hacer efecto por lo que no son usados como primera línea de tratamiento en crisis. Igual de eficaz por vía oral y parenteral. A largo plazo suelen desencadenar efectos secundarios (supresión adrenal, ganancia de peso, diabetes, hipertensión, cataratas, retraso del crecimiento,

inmunosupresión, osteoporosis y alteraciones psicológicas) por lo que debe usarse con precaución.³

- Antihistamínicos anti H1: antagonistas en el receptor H1 como el Ketotifeno y Difenhidramina , estabilizan membranas y bloquean liberación los mediadores disminuyendo el daño epitelial o edema y la secreción de mucus. Disminuye también el flujo salival.³
- Cromoglicato: disminuyen la hiperreacción bronquial por ser antiinflamatorios. Puede producir tos y faringitis irritativa, se ha visto disminución del pH salival luego de usarlo.³

- **Metilxantinas:** *teofilina y aminofilina*

Son broncodilatadores usados para el tratamiento del asma, en la actualidad están en segundo plano, tanto por los β_2 y los corticoides inhalados. La *Teofilina* es utilizada por vía oral, con 2 formas de presentación, acción rápida y retardada. La *aminofilina o eufilina* se usan en casos graves que requieren hospitalización. Ambos para que logren su efecto se deben mantener unos niveles séricos entre 5 y 15 $\mu\text{g/ml}$. Las concentraciones pico se logran a los 90 -120 minutos con la preparación rápida y a las 4 horas con la de acción retardada.³

TIPO DE INHALADORES

En caso de pacientes con asma la vía de administración de elección es la inhalatoria permitiendo que el fármaco llegue directamente al sitio afectado evitando efectos colaterales.

- **Inhaladores presurizados (MDI):** también llamados inhaladores de dosis medida, son los más comunes, utilizan hidrocarburos volátiles como propelentes y liberan en un disparo una cantidad fija del

medicamento aerosolizado.^{7,14} El paciente tiene sincronizar la activación del inhalador y la vía inspiración. Mediante este sistema, aproximadamente el 80% del fármaco impacta en la orofaringe, un 10% queda libre y el resto llega se deposita en los pulmones.¹⁴

- **Inhaladores de polvo seco:** adecuados para niños mayores de 5 años. El fármaco de polvo seco es mezclado con aditivos como lactosa o glucosa para facilitar la inhalación. Suministran el medicamento puro, pulverizado, depende de la inspiración que hace el paciente, el darle la velocidad adecuada para que las partículas de la droga puedan alcanzar el pulmón.^{7,14,26} Su depósito pulmonar es superior al que produce el inhalador presurizado. El riesgo de efectos secundarios aumenta con la deposición orofaríngea.²⁶

- Se presentan dos tipos :

Inhaladores monodosis: son los más antiguos, en forma de cápsula u óvulos. Se encuentra el sistema “**Aerolizer**” que permite la toma del medicamento sin necesidad de sincronizar la aspiración con el inhalador.

Inhaladores multidosis: modernos y de mayor uso. Se encuentra en el sistema “**Turbohaler**” de 200 dosis, no contiene aditivos y el polvo es el fármaco, que al ser inhalado utilizan una velocidad alta promovida a las turbulencias al pasar el aire por unos conductos en forma helicoidal. Otro sistema es el “**Accuhaler**” que proporciona 60 dosis, no contiene aditivos y viene en forma de blíster. No requiere sincronización con la inspiración. No contienen fluorocarbonos como propelentes, ni aditivos, las dosis son homogéneas y son de tamaño manejable.^{7,14,26} Su inhalación se realiza mediante la propia inspiración. Su depósito

pulmonar es superior al que produce el inhalador presurizado. El riesgo de efectos secundarios aumenta con la deposición orofaríngea.²⁶

- **Nebulizadores:** suministran el fármaco como pequeñas partículas en forma de spray a través de una mascarilla. Se emplean en pacientes que no se encuentran en condiciones de usar inhaladores. Recomendado en niños muy pequeños ya que no se requiere de coordinación.^{7,14} Se usa si no existe otra forma eficaz de proporcionar la medicación. Necesitan de fuentes de energía externa o de oxígeno o gas a presión, sólo para los servicios de urgencia.^{7,26}
- **Cámaras espaciadoras:** su uso con un inhalador presurizado soluciona el problema de la coordinación, disminuye la impactación orofaríngea, mejora la distribución y cantidad de fármaco que llega a los bronquios. Hasta los 4 años se recomiendan cámaras de volumen pequeño que llevan acoplada una mascarilla facial. La respiración nasal que se produce en estos dispositivos disminuye el depósito pulmonar, a partir de los cuatro años hay que pasar a una cámara de volumen grande y sin mascarilla.^{7,26} El inconveniente es que son objetos voluminosos, difíciles de transportar y que existen desajustes entre los orificios de las boquillas y los cartuchos. En el mercado se encuentran cámaras especiales para ciertos fármacos y otras que sirven para todos los inhaladores. También se pueden confeccionar con botellas plásticas selladas de 500 cc⁷.

2.2.3 INFLUENCIA DE LOS MEDICAMENTOS INHALADOS EN LA SALUD ORAL

- **INFLUENCIA EN LA SALIVA:**

La saliva desempeña un papel importante en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales.

Se caracteriza por ser un fluido de enorme complejidad que contiene, además del producto de las glándulas salivales mayores y menores, una mezcla de restos alimenticios, microorganismos y células producto de la descamación del epitelio bucal. Contiene además importantes sistemas antibacterianos asociados a las proteínas ligadas al calcio y a electrolitos con propiedades tampón. Cuando la eficacia de sistemas como estos se pierde por una alteración de la composición o del volumen de su secreción, el riesgo de iniciación de caries dental aumenta. Las variaciones en la composición y en la secreción de la saliva se deben a una serie de señales que reciben las células de las glándulas salivales. Algunas de estas señales son de tipo neurológico, que afectan la secreción del agua y electrolitos, y otras, en cambio, afectan la biosíntesis (síntesis proteica). Numerosos estudios han sugerido que los pacientes con asma tienen un aumento considerable del índice de caries, fenómeno atribuido al uso prolongado de los fármacos β_2 agonistas, que se relacionan con la disminución de la producción de saliva. La secreción salivar se encuentra bajo el control del sistema nervioso autónomo. Cualquier disminución de la actividad a nivel de los nervios secretores (como ocurre durante la anestesia o tras la administración de drogas que afectan a los sistemas parasimpático o simpático) puede producir un

bloqueo de la secreción. Se ha evidenciado a nivel de las glándulas salivales la presencia de tres tipos de receptores: alfaadrenérgico, betaadrenérgico y colinérgico (muscarínicos). La estimulación de cualquiera de ellos produce alteraciones de potencial de acción a nivel de las membranas de las células acinares. La tasa de secreción salivar ha sido empleada por muchos investigadores como un indicador general de la propagación de impulsos nerviosos. En odontología, la tasa de secreción ha sido considerada durante mucho tiempo como una variable importante relacionada con la aparición de caries dental. La tasa del flujo salival no es constante toda la vida. Diariamente es segregado un volumen total aproximado de 1 a 1,5 L.^{3,6}

En el ser humano recién nacido, el flujo salival es inusualmente alto en condiciones de reposo y, con el aumento de la edad, comienza a disminuir, al igual que la composición de la saliva cambia también durante el desarrollo.

El efecto en la reducción de la saliva de los fármacos β_2 agonistas se ha comprobado en diversos estudios sobre animales y seres humanos. La mayoría de estos estudios demuestra la disminución en la producción de la saliva parotídea en un 36 y un 26% de descenso en la producción total de la saliva.

Con la reducción del flujo salivar se produce un aumento concomitante en el recuento de lactobacilos y estreptococos. Además se ha observado que el uso de anticolinérgicos en estos pacientes en dosis terapéuticas produce efectos xerostómicos de corta duración. Son muchos los autores que, además de analizar las variaciones en la cantidad de la saliva, han analizado la capacidad buffer de esta y han evidenciado una disminución

en el pH. La capacidad *buffer* se deriva de los llamados tampones salivales que provienen principalmente de los sistemas de bicarbonato y fosfato. Estos sistemas permiten mantener el pH salival. Además de la función de tampón, los electrolitos inorgánicos salivales desempeñan un papel importante en el fenómeno biológico de la remineralización, mecanismos de defensa del huésped y activación enzimática. La concentración de la mayoría de los electrolitos en la saliva está sujeta a considerables alteraciones con el tipo de estímulos salivales que les afecten (mecánicos, químicos, psicológicos).³

Autores como Conolly y Greenacre encontraron que el descenso en el pH salivar era causado por la medicación y no por la enfermedad en sí y demostraron que los pacientes asmáticos que no tomaban β_2 agonistas no presentaban dicho descenso. Los análisis de la saliva en los pacientes asmáticos también han evidenciado una disminución en cuanto a la secreción por minuto de calcio y de proteínas, lo que implica un efecto desfavorable en la capacidad *buffer* de pacientes bajo medicación de β_2 adrenérgicos.

Por otra parte se ha demostrado que aquellos pacientes asmáticos tratados con teofilina presentan un descenso significativo en la cantidad de IgA salival y una mayor concentración de calcio en comparación con los niños asmáticos no tratados con teofilina y niños sanos. Dicha relación no ha podido evidenciarse tampoco de un modo tan claro en aquellos pacientes con medicación esteroidea o con cromoglicato.^{3,6,20}

- **INFLUENCIA EN CARIES DENTAL Y OTRAS LESIONES**

Tomando en cuenta la etiología multifactorial de la caries dental, el asmático es un paciente en el que se observan alterados dos de los factores más importantes involucrados en el desarrollo de las lesiones cariosas: la saliva y la microbiota. La administración de fármacos inhalados del tipo β_2 adrenérgicos, anticolinérgicos y otros fármacos de acción similar produce alteraciones en la saliva, tanto en calidad como en cantidad. Son muchos los estudios que han demostrado que el flujo salivar se ve disminuido por la acción de los fármacos β_2 adrenérgicos que actúan sobre la producción de saliva a nivel de glándulas salivales. Esta disminución del flujo salival produce un aumento de la microbiota bucal, especialmente de la microbiota cariogénica, como son los estreptococos y los lactobacilos. El contenido de carbohidratos y de azúcares en los medicamentos es otro factor a tomar en cuenta, ya que estos están incluidos en forma de excipiente o se incorporan para dar buen sabor en el caso de los jarabes. Muchos de los medicamentos inhalados tienen como vehículo el azúcar. Es importante recordar que tan sólo el 10 ó 20% de estos llega a las vías respiratorias; el resto se queda a nivel de la cavidad bucal, sirviendo de medio ideal a las bacterias cariogénicas, además de provocar un cambio en el pH.^{3,6,20}

Los fármacos inhalados en polvo presentan un pH menor que estimula la disociación de hidroxapatita, lo que hace más fácil la pérdida de sustancia calcificada de diente y que el avance de la caries sea más acelerado. La erosión es otra de las patologías dentales que pueden observarse en pacientes asmáticos. Diferentes estudios han puesto en evidencia la

relación entre asma y erosión; otros han intentado analizar su proporción y la presencia de esta con respecto al sexo, siendo variados los resultados. Sin embargo, las hipótesis que establecen una relación entre erosión y asma son variadas y múltiples; se han llegado a las siguientes conclusiones:

- La disminución del flujo salivar es producto de la utilización de fármacos β_2 adrenérgicos como el salbutamol y la terbutalina.
- Autores como Lenander y Lumikari (1998), tras analizar la saliva de pacientes asmáticos, no sólo han encontrado una disminución en la cantidad de esta, sino que han demostrado un aumento en la concentración de mieloperoxidasa que puede estar relacionada con los cambios de la capacidad *buffer* que interviene en la aparición de las erosiones.
- Los fármacos inhalados en polvo presentan un pH menor que estimula la disociación de hidroxapatita.
- Como efecto secundario, los fármacos β_2 agonistas y drogas como la teofilina, que se usan para producir acción reversible en las vías aéreas, producen relajación de la musculatura lisa del esfínter esofágico inferior, lo que se relaciona con el reflujo gastroesofágico, factor importante en la aparición de erosiones.
- El efecto secundario de la disminución del flujo salivar es la sed constante de la que son víctimas estos pacientes. Con frecuencia, esta sensación hace que aumente el consumo de bebidas con pH bajo que se involucran en la producción de erosiones.^{3,20,21}

2.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

| Variable principales de estudio | Concepto | Dimensión | Indicador | Escala | Valor |
|---|--|--|------------------------------------|---------|---|
| Inhalador de uso común (variable independiente) | Dispositivo médico utilizado para suministrar un medicamento en forma de partículas de polvo al organismo a través de los pulmones, y de aquí a los tejidos blandos. | Tipo de fármaco | Corticoide Broncodilatador | Nominal | Budesonida o fluticasona Salbutamol o salmeterol |
| | | Tiempo de tratamiento con el fármaco | Tiempo en años | Razón | 1 - 2 años 2 - 4 años > 4 años |
| | | Frecuencia de aplicaciones del fármaco | Número de puff del corticoide | Razón | 2puff > 2 puff |
| | | | Número de puff del broncodilatador | | 6puff > 6 puff |
| Caries (Variable dependiente) | Enfermedad dental contagiosa caracterizada por desmineralización y destrucción de los tejidos dentarios, ocasionado por ácidos orgánicos ³ . | Prevalencia | Presencia de caries | Nominal | Con caries Sin caries |
| | | Índice de caries | CPOD ceod | Razón | |

| Variables secundarias | Concepto | Dimensión | Indicador | Valor final | Escala |
|----------------------------------|---|------------------|---------------------|--------------------|---------------------------|
| Edad (variable independiente) | Es la cantidad de años transcurridos desde el nacimiento | ----- | DNI Grupo etéreo | Razón | 3 – 13 años |
| Sexo (Variable independiente) | Es la condición orgánica que distingue al hombre de mujer | ----- | Fenotipo | Nominal | Masculino Femenino |

2.4 HIPÓTESIS

El uso de corticoides y/o broncodilatadores inhalados en niños asmáticos de 3 a 13 años aumenta el riesgo y la prevalencia de caries dental en el área de neumología del Hospital Naval.

IV. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1 Tipo de estudio

RETROSPECTIVO, porque vamos a evaluar si la prevalencia de caries dental de la población se debe al uso de inhaladores.

OBSERVACIONAL del tipo DESCRIPTIVO, los estudios de este tipo dejan que la naturaleza siga su curso sin intervención del investigador, Describe, caracteriza un problema, su origen, evolución sin arribar a inferencias causales.

TRANSVERSAL, porque se estudia a la población en un momento dado.

3.2 Universo y muestra

3.2.1 Población: En el estudio se trabajó con niños del área de neumología pediátrica y de odontopediatría de consulta ambulatoria del Centro médico Naval, con los que asistieron a su cita desde el mes de diciembre hasta marzo que tengan entre 3 a 13 años y que cumplieron con los requisitos de inclusión para la muestra y para el grupo control. Se les agrupó grupo 1 (budesonida y salbutamol) y grupo 2 (flutisona y salmeterol). Los casos fueron tomados de los niños que se encontraron en tratamiento con uso de inhaladores de corticoides y/o broncodilatadores en el área de neumología ambulatoria del CEMENA. El grupo control fue de la misma cantidad de la muestra constituidos por niños sanos que no recibieron tratamiento médico. Todos fueron examinados para ver cuántos de ellos presentan lesiones cariosas y buscar relación de influencia entre el tratamiento de corticoides y/o broncodilatadores y la presencia de lesiones cariosas.

3.2.2 Tamaño de muestra: El servicio de Neumología pediátrica del Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” atiende en un consultorio una vez por semana. En el último trimestre acudieron a su cita 109 pacientes para ser controlados por este servicio, dato obtenido por la oficina de estadística del hospital naval, este dato se considera como marco muestral. Usando un nivel de confianza del 95% = 1.96, con una proporción estimada de la población que presenta caries del 71,4% (Huartamendia R, Nappa A, Queirolo R. 2012)⁴ y con una precisión o error máximo permisible de 5% se realiza la fórmula:

$$n = \frac{z^2 \cdot p \cdot q}{E^2} \quad n_f = \frac{n}{1 + \frac{n}{N}}$$

n = Tamaño de muestra

N = Marco muestral

z = nivel de confianza

p = proporción estimada de la población

$q=1 - p$

E = Precisión o error máximo permisible

El tamaño muestral resultante es de 81 pacientes como valor base para que la muestra sea representativa. Tomando en cuenta que es por muestreo no probabilístico por conveniencia y se toma la población de los pacientes que asistan a su cita de enero a marzo del 2015.

Criterios para la selección de la muestra: Se trabajará con niños asmáticos que son tratados con corticoides y/o broncodilatadores inhalados que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Niños asmáticos de género masculino y femenino de 3 – 13 años de edad.
- Niños asmáticos que usan corticoides y/o broncodilatadores inhalados para su tratamiento.
- Niños asmáticos con tratamiento por más de un año de corticoides y/o broncodilatadores inhalados.
- Niños asmáticos con tratamiento de inhaladores de uso común.
- Niños asmáticos que usen técnica inhalatoria con aerocámara.
- Niños con IHO O'Leary bueno o regular en el momento del examen clínico.
- Niños con nivel de dieta cariogénica buena o regular en el momento del examen clínico.

Criterios de exclusión:

- Niños en otro tratamiento médico que usen fármacos con evidencia de aumento de prevalencia de caries dental.
- Niños que usen aparatos ortodónticos.
- Niños con enfermedad diferente al asma cuyo tratamiento farmacológico influya en la salud oral.

3.2.3 Unidad de análisis

Un niño asmáticos entre 3 a 13 años que usa inhaladores de uso común.

3.3 Técnicas y Procedimientos de recolección de datos

Para recolectar los datos se trabajó conjuntamente con apoyo de una neumopediatra, en un consultorio contiguo asignado para el estudio y los consultorios del área de odontopediatría para entrevistar a los pacientes del grupo control. Se realizó la entrevista a los pacientes citados al consultorio de la médica acompañando de un examen clínico, los datos obtenidos fueron anotados en un cuestionario elaborado por el investigador en la cual figuraron los datos personales del paciente así como la medicación que recibe para el asma, además el índice de caries dental (CPOD y ceod), índice de higiene oral (O'leary) e índice de dieta cariogénica. Se usó instrumental de diagnóstico (espejo, explorador) y violeta de genciana para el examen clínico. La entrevista a los pacientes citados del consultorio B13 de neumopediatría del Centro Médico Naval (CEMENA), fue en el horario de los martes de 8:00 am a 1:00 pm. Para el grupo control los pacientes entrevistados fueron del área de odontopediatría del CEMENA que acudieron a su cita, en el horario de lunes y miércoles de 8:00 am a 1:00 pm y que cumplieron con los requisitos

inclusión. Por las características de la investigación se determinó una muestra por conveniencia, con 92 pacientes niños como valor representativo examinados para el grupo control y la misma cantidad para el grupo de estudio. En la entrevista se le explicó al apoderado el objetivo de la investigación y en que consiste, así como el consentimiento y asentimiento informados. También se explicó al apoderado que para incluir al paciente al grupo de estudio se realizará previo un examen clínico evaluando el “índice de higiene oral” (O’Leary) y otro de “dieta cariogénica” los cuales deberán tener como resultado los valores de regular o bueno. Luego de evaluar al niño, si cumple con los requisitos se procede a la recolección de datos donde se registró los nombres, apellidos del niño, edad, sexo. En otro recuadro se anotó la medicación inhalatoria que recibe (Corticoide y/o broncodilatador), la frecuencia de aplicación que recibe de esta medicación (la cual será medida por el número de disparos o puff en promedio al día) y el tiempo de tratamiento con este inhalador tomando en cuenta que hay períodos en los cuales el paciente reposa de la medicación. En el siguiente recuadro usando material de diagnóstico se evaluó clínicamente la presencia de lesiones cariosas y epidemiológicamente para lo cual se usó el índice CPOD y ceod. Este procedimiento fue realizado por el investigador el cuál solo observó la presencia de lesiones cariosas ayudado por el material de diagnóstico. Luego el apoderado firmó el consentimiento y el niño el asentamiento informado. Al mismo tiempo para la selección de miembros del grupo control, se llevó a cabo en el área de odontopediatría los días lunes y miércoles, donde utilizando la cita de los pacientes estos fueron evaluados de la misma manera que los niños del grupo de estudio. Adicionalmente al apoderado se le explicó el

estado de salud oral de su hijo y la influencia del inhalador sobre la caries dental según los antecedentes mencionados.

3.4 Plan de tabulación y análisis

Se presentarán los resultados en tablas de frecuencias. El análisis estadístico inferencial usado para este estudio será la prueba de Chi cuadrado para la relación entre variables cualitativas a nivel de medición nominal y ordinal. Puesto que también se busca relación entre las variables cualitativa y cuantitativa se utilizara para su análisis pruebas no paramétricas como la U de Mann-Whitney. Para tal fin se utilizará el programa estadístico SPSS versión 21.

V. RESULTADOS

Se evaluó un total de 184 niños, asignados en dos grupos de 92 pacientes cada grupo, un grupo (Grupo Observacional) son niños asmáticos que reciben tratamiento con inhaladores y el otro (Grupo control) no presentan ninguna enfermedad.

Las edades de los niños fueron entre 3 y 13 años donde la edad promedio de ambos grupos fue de 8 años.

TABLA N°1 DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE EVALUACIÓN SEGÚN GÉNERO DEL CEMENA 2015

| Grupo de evaluación | Género | | | | Total | |
|------------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|------|
| | Masculino | | Femenino | | | |
| | N | % | n | % | n | % |
| Observacional | 42 | 22.8% | 50 | 27.2% | 92 | 50% |
| Control | 48 | 26.1% | 44 | 23.9% | 92 | 50% |
| Total | 90 | 48.9% | 94 | 51.1% | 184 | 100% |

Fuente: Elaboración propia

Los pacientes fueron niños de género masculino y femenino, el “Grupo Observacional” estuvo conformado por 42 niños y 50 niñas; por otro lado el “Grupo Control” estuvo conformado por 48 niños y 44 niñas. (Gráfico N°1)



**Gráfico N°1
Distribución de
grupos según
género**

Fuente: Elaboración propia

TABLA N°2 PREVALENCIA DE CARIES DENTAL SEGÚN GRUPO DE EVALUACIÓN DEL CEMENA 2015

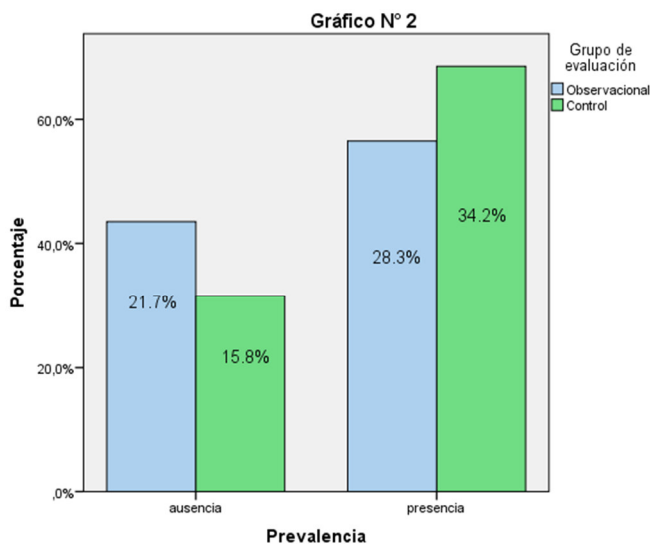
| Grupo de evaluación | Prevalencia | | | | Total | | P |
|------------------------|-------------|-------|-----------|-------|-------|------|------------|
| | Ausencia | | Presencia | | | | |
| | n | % | N | % | N | % | |
| Observaci onal | 40 | 21.7% | 52 | 28.3% | 92 | 50% | 0.094 * |
| Control | 29 | 15.8% | 63 | 34.2% | 92 | 50% | |
| Total | 69 | 37.5% | 115 | 62.5% | 184 | 100% | |

*Prueba de Chi-Cuadrado de Pearson = 2,80, p= 0,094

Fuente: Elaboración propia

Para evaluar la prevalencia de caries dental se examinaron todas las piezas que presenten lesión cariosa. Donde la prevalencia encontrada fue ligeramente mayor en el grupo control con un valor de 63 niños (34.2%) que en el observacional con 52 niños (28.3%).

El análisis realizado para este tipo de variables fue la prueba de Chi-Cuadrado, se obtuvo un valor de significancia de 0,094 (>0,05) lo cual estadísticamente significó que no existió diferencia significativa respecto a la prevalencia de caries dental entre los grupos de evaluación. Se realizó la prueba de Riesgo relativo (RR) donde se encontró un valor de 0,825. (Gráfico N°2)



**Gráfico N°2
Prevalencia de
caries según grupos
de evaluación**

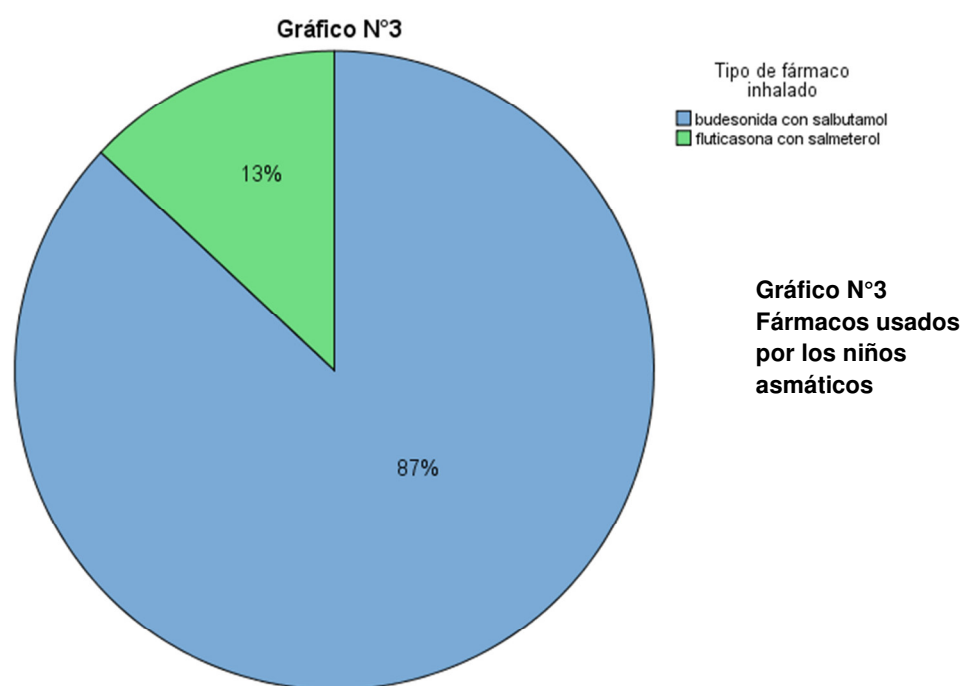
Fuente: Elaboración propia

TABLA N°3 DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE FÁRMACO USADO POR EL GRUPO OBSERVACIONAL DEL CEMENA 2015

| Tipo de fármaco inhalado | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------------|------------|------------|
| Budesonida con salbutamol | 80 | 87 |
| Fluticasona con salmeterol | 12 | 13 |
| Total | 92 | 100 |

Fuente: Elaboración propia

De los fármacos inhalatorios de uso común en los pacientes asmáticos el más usado por los pacientes fue el corticoide budesonida que sirve de protector junto al broncodilatador salbutamol usado en caso de crisis, se obtuvo que 80 niños (87%) recibían esta combinación y el corticoide fluticasona junto con el broncodilatador salmeterol usado por 12 niños (13%). (Gráfico N°3)



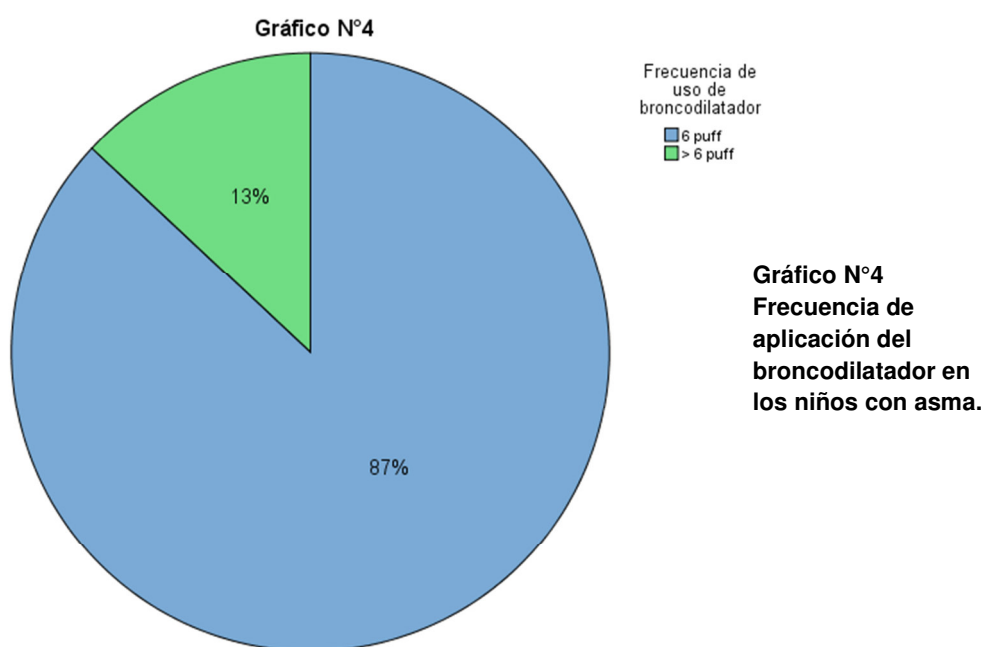
Fuente: Elaboración propia

TABLA N°4 DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO OBSERVACIONAL SEGÚN LA FRECUENCIA DE APLICACIÓN DEL BRONCODILATADOR, CEMENA 2015

| Frecuencia de aplicación de broncodilatador | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|
| 6 puff | 80 | 87 |
| > 6 puff | 12 | 13 |
| Total | 92 | 100 |

Fuente: Elaboración propia

En lo que respecta al a frecuencia de aplicaciones del fármaco inhalado, usado por los pacientes del grupo observacional, se encontró que el broncodilatador, que es el inhalador usado en caso de crisis del asma, resultó que 80 niños asmáticos usaban en promedio 6 puff al día (87%) y más de 6 puff al día era usado por 12 niños asmáticos (13%). (Gráfico N°4)



Fuente: Elaboración propia

TABLA N°5 DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO OBSERVACIONAL SEGÚN LA FRECUENCIA DE APLICACIÓN DEL CORTICOIDE, CEMENA 2015.

| Frecuencia de aplicación del corticoide | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|
| 2 puff | 89 | 96,7 |
| > 2 puff | 3 | 3,3 |
| Total | 92 | 100 |

Fuente: Elaboración propia

En lo que respecta al a frecuencia de aplicación del fármaco inhalado, usado por los pacientes del grupo observacional, se encontró que el corticoide, inhalador usado como protector bronquial, es usado en dosis de 2 puff al día por 89 niños asmáticos (96,7%) y más de 2 puff al día por 3 niños asmáticos (3,3%). (Gráfico N°5)

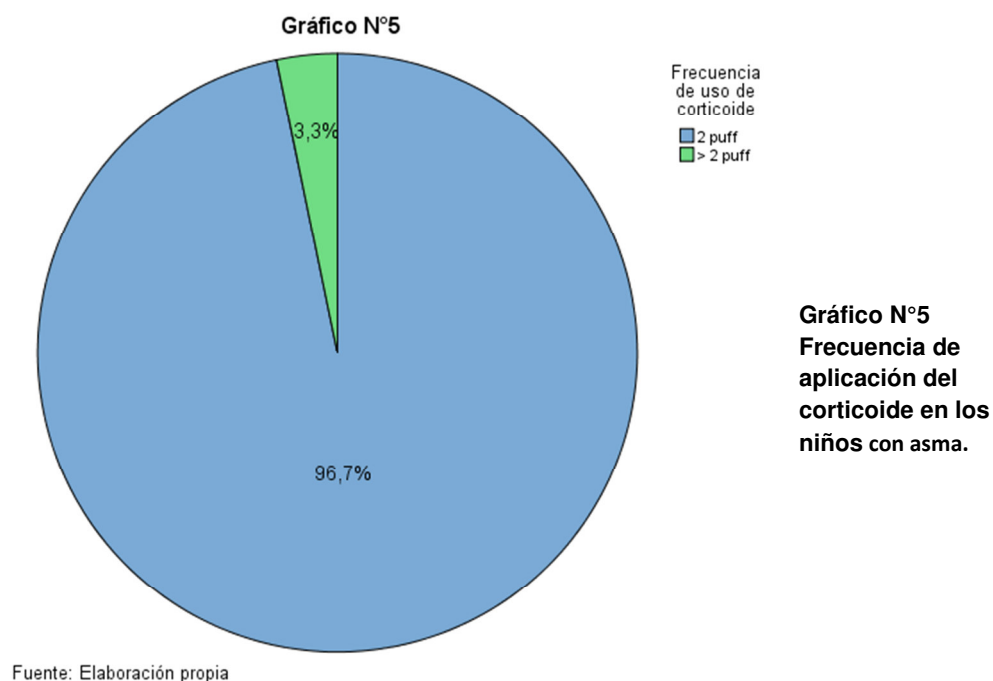


TABLA N°6 DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO OBSERVACIONAL SEGÚN TIEMPO DE TRATAMIENTO, CEMENA 2015

| Grupo observacional | | |
|-----------------------|----|------|
| Tiempo de tratamiento | N | % |
| 1 a 2 años | 12 | 13,0 |
| 2 a 4 años | 32 | 34,8 |
| >4 años | 48 | 52,2 |

Fuente: Elaboración

En lo que respecta al tiempo de tratamiento según el grupo observacional, se encontró que los niños asmáticos que usaban inhaladores de 1 a 2 años fueron 12 (13%), que los que usaban inhaladores de 2 a 4 años fueron 32 (34,8%) y que los que usaban inhaladores por más de 4 años fueron 48 (52,2%). (Gráfico N°6)

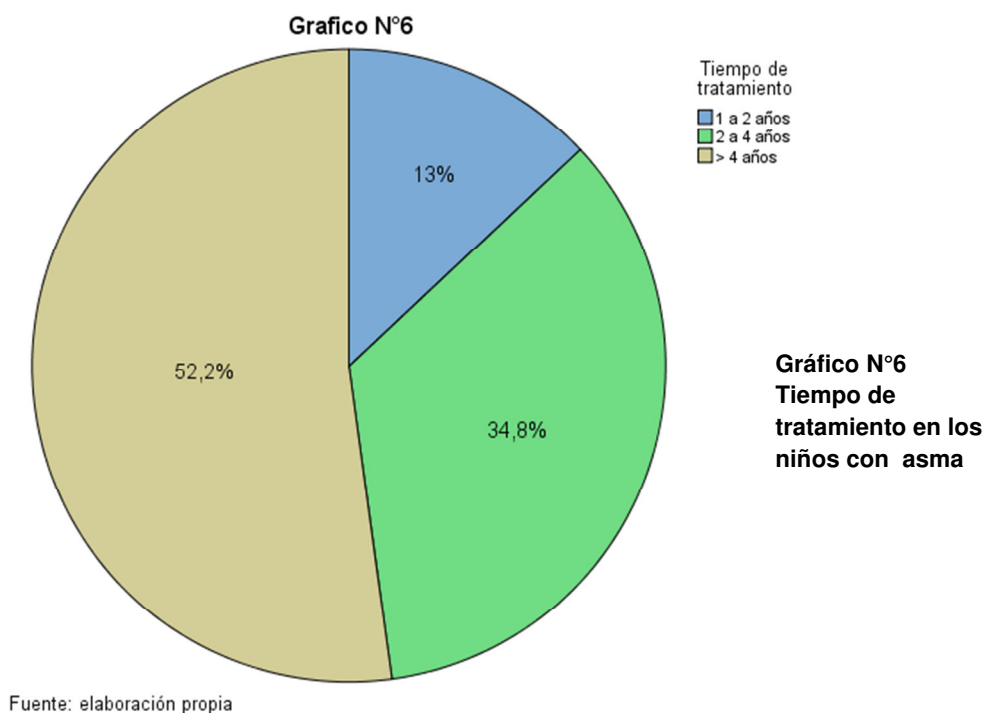


TABLA N°7 PRUEBA DE NORMALIDAD PARA ÍNDICE “CPOD” SEGÚN TIEMPO DE TRATAMIENTO.

| | Tiempo de tratamiento | Kolmogorov-Smirnov | | |
|---|-----------------------|--------------------|----|------|
| | | Estadístico | gl | Sig. |
| Índice epidemiológico de dientes afectados por caries | 1 a 2 años | .341 | 12 | .000 |
| | 2 a 4 años | .167 | 32 | .024 |
| | >4 años | .102 | 48 | .200 |

Fuente: SPSS Statistics 21

Para determinar el orden de distribución del índice epidemiológico de caries dental (cpod) en relación con el tiempo de uso del inhalador se realizó previamente una prueba de normalidad, la que resulto con un valor de 0,00 ($p < 0,05$) lo que significó que los datos no siguen una distribución normal. Para datos que no siguen una distribución normal se realizan pruebas no paramétricas, para el caso de estas variables se realizó una la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

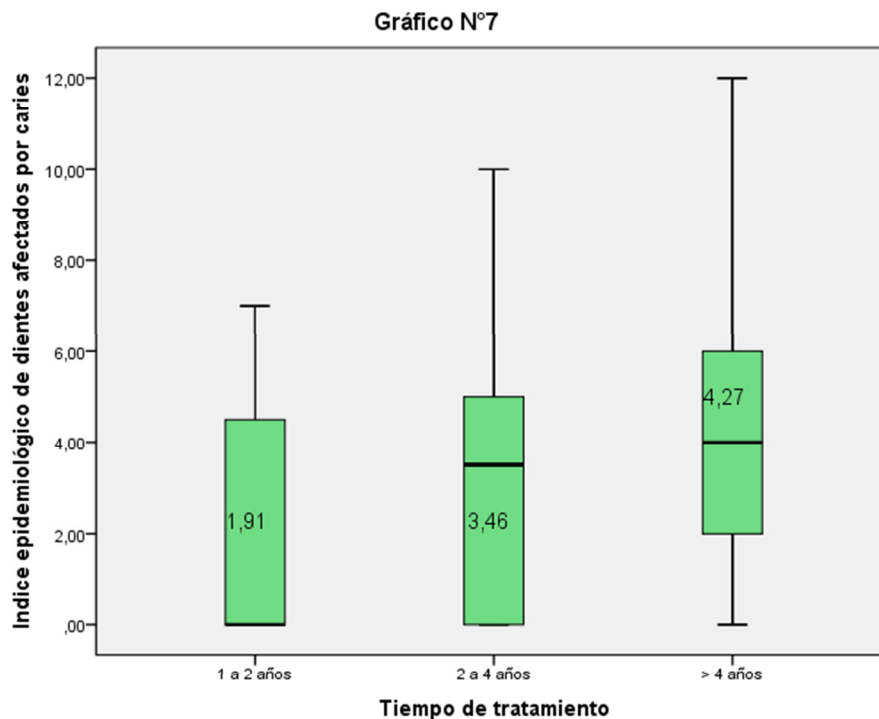
TABLA N°8 ANÁLISIS DEL INDICE CPOD SEGÚN EL TIEMPO DE TRATAMIENTO DE LOS NIÑOS ASMÁTICOS DEL CEMENA 2015.

| | Tiempo de tratamiento | N | Media | D.E. | P |
|---|-----------------------|----|-------|------|-------|
| Índice epidemiológico de dientes afectados por caries | 1 a 2 años | 12 | 1,91 | 2,74 | 0,041 |
| | 2 a 4 años | 32 | 3,46 | 2,88 | |
| | >4 años | 48 | 4,27 | 3,09 | |

Prueba de kruskal-Wallis = 6,38 ; $P = 0,04$

Fuente: Elaboración

Luego de haber realizado la prueba de distribución entre los datos del índice CPOD y el tiempo de tratamiento, se determinó que estos no siguen una distribución normal. Con esta información se realizó una prueba no paramétrica que para el caso de estas variables se llevó a cabo la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. Resultó la prueba no paramétrica con un valor de $p < 0,05$ lo que estadísticamente significa que si existe diferencia entre el tiempo de tratamiento con el inhalador respecto al índice de caries dental. Se obtuvo valores promedios (medias) de CPOD donde 12 niños asmáticos que usaban el inhalador de 1 a 2 años su índice fue de $1,91 \pm 2,74$; que 32 niños usaba el inhalador entre 2 a 4 años con un índice fue de $3,46 \pm 2,88$ y que 48 niños más de 4 años su índice fue de $4,27 \pm 3,09$. (Gráfico N°7)



Fuente: Elaboración propia

Gráfico N°7 Relación del CPOD con el tiempo de tratamiento

TABLA N°9 RELACIÓN DEL ÍNDICE CPOD SEGÚN LOS GRUPOS DE EVALUACIÓN, CEMENA 2015.

| Grupo de evaluación | N | CPOD | P |
|---------------------|----|------|--------|
| Observacional | 92 | 3,68 | 0,020* |
| Control | 92 | 4,73 | |

*Prueba U de Mann-Whitney = 3399,5; P= 0,020

Fuente: Elaboración propia

Para determinar si el índice de caries dental es mayor en el grupo observacional que del control se realizó la prueba de normalidad en ambos grupos respecto al índice epidemiológico de los dientes afectados por caries dental. Resultó que los datos no siguen una distribución normal. De acuerdo a estos resultados se realizó la prueba no paramétrica de “U de Mann-Whitney” donde se obtuvo el valor de $p < 0,05$. Con este valor estadístico podemos concluir que si existe diferencia entre el grupo control y el grupo observacional en lo que respecta al índice epidemiológico de caries dental (CPOD). Donde el grupo Control presenta un CPOD de 4,73 ($\pm 0,32$), respecto al grupo Observacional con un CPOD de 3,68 ($\pm 0,31$). (Gráfico N°8)

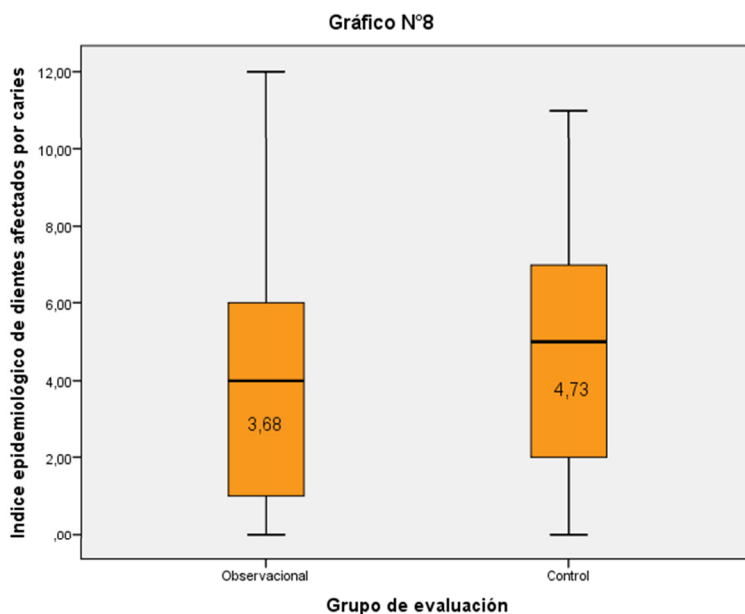


Gráfico N°8
Distribución de los
grupos de evaluación
según CPOD

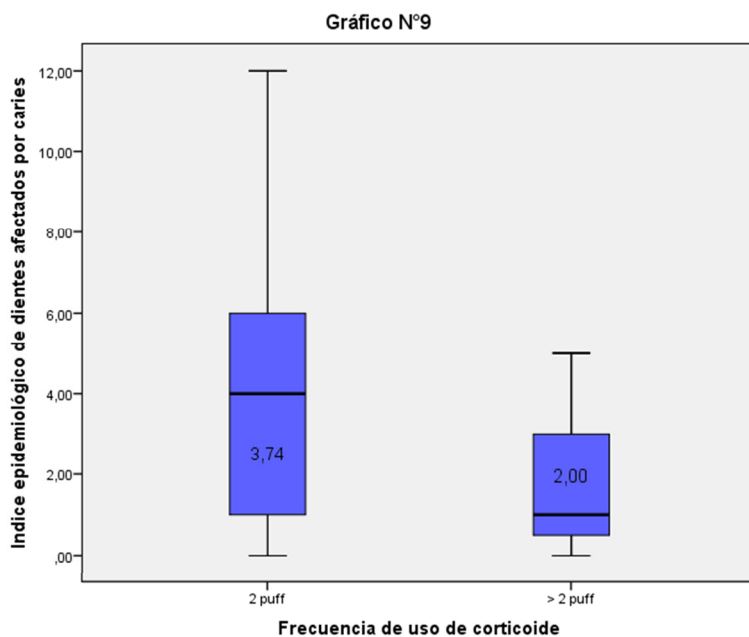
TABLA N°10 RELACIÓN DEL ÍNDICE CPOD Y LA FRECUENCIA DE APLICACIÓN DEL CORTICOIDE, CEMENA 2015.

| Frecuencia de uso de corticoide | N | CPOD | P |
|---------------------------------|----|------|-------|
| 2 puff | 89 | 3,74 | 0,35* |
| > 2 puffl | 3 | 2,00 | |

*Prueba U de Mann-Whitney = 91,500; P= 0,35

Fuente: Elaboración propia

Para determinar si el índice epidemiológico de caries dental (cpod) está relacionado con la frecuencia de aplicación del corticoide inhalado se realiza previamente una prueba de normalidad. Resultó que los datos no siguen una distribución normal. De acuerdo a estos resultados se realizó la prueba no paramétrica de “U de Mann-Whitney” donde se obtuvo el valor de $p > 0,05$. Lo que estadísticamente significa que no existe una diferencia significativa entre la relación de frecuencia de uso del corticoide con el índice de caries dental. Se obtuvo valores promedios de CPOD para los que usan 2puff fue de 3,74 ($\pm 0,32$) y para los que usan > de 2 puff fue de 2,00 ($\pm 1,52$). (Gráfico N°9)



**Gráfico N°9
Relación del CPOD
con la frecuencia de
aplicación del
corticoide**

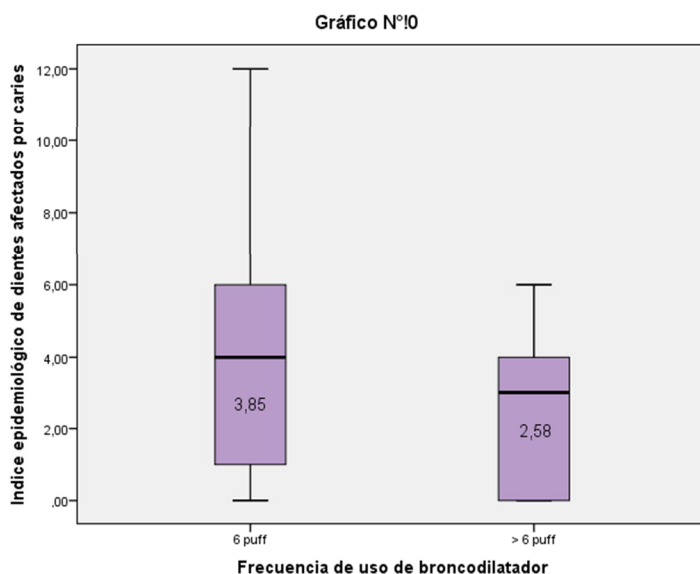
TABLA N°11 RELACIÓN DEL ÍNDICE CPOD Y LA FRECUENCIA DE APLICACIÓN DEL BRONCODILATADOR, CEMENA 2015.

| Frecuencia de uso de broncodilatador | N | CPOD | P |
|--------------------------------------|----|------|--------|
| 6 puff | 80 | 3,85 | 0,182* |
| > 6 puffl | 12 | 2,58 | |

*Prueba U de Mann-Whitney = 366,000; P= 0,182

Fuente: Elaboración propia

Para determinar si el índice epidemiológico de caries dental (CPOD) está relacionado con la frecuencia de aplicación del broncodilatador inhalado se realizó previamente una prueba de normalidad. Resultó que los datos no siguen una distribución normal. De acuerdo a estos resultados se realizó la prueba no paramétrica de “U de Mann-Whitney” donde se obtuvo un valor de $p > 0,05$ lo que se estadísticamente significa que no existe diferencia significativa entre la relación de frecuencia de aplicación del broncodilatador con el índice de caries dental. Se obtuvo valores promedios de CPOD, para los que usan 6 puff se obtuvo un índice de 3,85 ($\pm 0,35$) y para los que usan > de 6 puff se obtuvo un índice de 2,58 ($\pm 0,64$). (Gráfico N°10)



**Gráfico N°10
Relación del CPOD
con la frecuencia de
uso del
broncodilatador**

VI. DISCUSIÓN

El análisis de los resultados de esta investigación, llevada a cabo en la ciudad de Lima, con pacientes niños asmáticos que acudieron al Centro Médico Naval Santiago Távara (CEMENA) que conformaron el grupo observacional y los niños de las mismas características aparentemente sanos del mismo centro de salud que conformaron el grupo de control; ambos grupos de edades comprendidas entre 3 a 13 años; determinó al comparar la prevalencia de caries dental así como el índice epidemiológico de ambos grupos que no existe una diferencia significativa como para considerar el uso de inhaladores comunes por parte de los pacientes asmáticos como un factor influyente sobre la prevalencia de caries dental. En el estudio de casos y controles de Boskabady M. y col (2012)¹⁰ trabajaron con 40 pacientes asmáticos entre 20 a 30 años de ambos sexos, también evaluaron la presencia de caries dental en relación a la técnica de uso de la medicación, en el cual no encontraron diferencia significativa. Valores similares también obtuvo Godara N. y col (2013)¹⁹ también realizaron un estudio de casos y controles que evaluó presencia de caries dental en 100 pacientes asmáticos entre edades de 10 a 45 años que usaban inhaladores de polvo seco comparados con otro grupo de 100 pacientes sanos del mismo rango de edad, obtuvo un CPOD de 1,76 y 1,46 para los asmáticos y sanos respectivamente, también evaluaron prevalencia de caries dental obteniendo los valores de 57% y 56% respectivamente concluyendo que no hay una relación significativa entre caries dental y el uso de inhaladores de polvo seco.

Resultados opuestos obtuvieron Sexto D. y col (2003)¹⁵; quienes investigaron sobre la salud bucal de los pacientes asmáticos y el riesgo de padecer caries dental. El riesgo de caries dental resultó 4,9 veces mayor que el del grupo control. Mismos resultados obtuvieron Gor M. y col (2011)¹⁶ donde llegaron a la conclusión que el

aumento de riesgo caries dental está relacionado al uso de fármacos. Resultados similares nos describieron Shashikiran D. y col (2007)¹⁷ donde evaluaron severidad de caries dental comparando tres tipos de fármacos que usan los niños con asma, concluyendo que los niños que usaban salbutamol inhalado incrementaba la posibilidad de padecer caries dental con mayor significancia que otros fármacos. También Boskabady M. y col (2012)⁹ quienes también evaluaron caries dental con índice CPOD encontrando valores promedio de 5 y 2 para pacientes asmáticos y sanos respectivamente. También Karova E y Christoff G (2012)⁸, que realizaron un estudio de casos y controles, evaluaron en 70 pacientes adultos la presencia de caries dental usando el índice CPOD, obteniendo 18.7 para los asmáticos y 13.00 para el grupo control (CPOD en escala de 20), siendo significativamente mayor en los pacientes asmáticos. Diversos estudios muestran que el uso de medicamentos para el tratamiento de las afecciones respiratorias no infecciosas por vía inhalatoria, tanto preventiva como en crisis agudas producen alteraciones del medio bucal como disminución del flujo salival lo que lleva a una disminución del pH saliva; todos estos cambios se relacionan con reacciones adversas a nivel dentario como la erosión y/o caries dental, gingivitis, halitosis, xerostomía y candidiasis^{7,15}; coincidiendo con algunas de las lesiones encontradas en los estudios anteriormente mencionados.

Con lo que respecta al tiempo de tratamiento en este estudio se obtuvo que el CPOD fue mayor en los niños asmáticos que tenían tiempo de tratamiento más de 4 años que los que tenían menos. Boskabady M. y col (2012)⁸ también relaciono el índice de caries dental de acuerdo al tiempo de tratamiento en pacientes adultos que usan inhaladores, no encontrando diferencia significativa entre ellos. Según la literatura revisada se sabe que los medicamentos inhalados producen alteraciones a nivel oral por acción de los fármacos β_2 adrenérgicos actúan sobre los β receptores presentes en el sistema secretor de las glándulas salivales estimulando la

producción de adenosinmonofosfato cíclico AMPC, lo que reduce la secreción salival y la síntesis de proteínas. Relacionandolo con estas alteraciones en la saliva se puede entender o presumir que a medida que usemos el inhalador por más tiempo aumentara la probabilidad de desarrollar lesiones a nivel oral.

VII. CONCLUSIONES

1. De acuerdo a los resultados obtenidos y limitaciones de este estudio, se puede concluir que para la población estudiada los inhaladores de uso común no son un factor influyente para la prevalencia de caries dental.
2. La presencia de lesiones cariosas fue ligeramente mayor en el grupo control constituida por los niños sanos que en los niños con asma. Así mismo ligeramente mayor fue el índice CPOD en niños sanos que en los niños con asma.
3. Los niños con asma del área de Neumología del CEMENA usan budesonida y fluticasona como corticoides, salbutamol y salmeterol como broncodilatadores, siendo los de mayor la aplicación la budesonida junto con el salbutamol.
4. Los niños con asma del área de Neumología del CEMENA presentaron una frecuencia de aplicación de los inhaladores con valores de 6 puff al día para el uso de broncodilatadores y de 2 puff al día para el uso de corticoides.
5. Mayor fue la población que usó inhaladores por más de 4 años y resultó que a mayor tiempo de tratamiento se presentó mayor influencia del inhalador en la presencia caries dental.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar un estudio similar donde se utilice un índice más minucioso que evalúe la caries dental desde etapa inicial (mancha blanca) para darle un concepto de factor de riesgo de padecer caries dental.
2. Se recomienda realizar investigaciones donde se compare niños que usen diferentes tipos de inhaladores pero con un mismo fármaco y evaluar si aumenta la probabilidad de producir caries dental.
3. Se recomienda realizar investigaciones donde se considere si los asmáticos se enjuagan o lavan los dientes después de usar el inhalador.
4. Se recomienda elaborar programas para orientar a los pacientes de los efectos adversos por el uso de los inhaladores. Informar a niños y adultos, así como a los pediatras de informar a sus pacientes de estos efectos adversos a nivel oral.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Torres H.; Estudio epidemiológico sobre caries dental y necesidades de tratamiento en escolares de 3 a 5 años de edad de Huacho, Perú; Rev. Sal., Sex. y Soc. 2010, 3(1).
2. Ministerio de Salud- Oficina General de Epidemiología; Prevalencia Nacional de caries dental, fluorosis del esmalte y urgencia de tratamiento en escolares de 6 a 8, 10, 12 y 15 años ; Biblioteca Nacional; Perú, 2001-2002.
3. Duque J., Rodríguez A.; Factores de riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales en los niños. Cubana Estomatol. 2001; 39(2): 111-9.
4. Cortijo J, Morcillo EJ. Fármacos broncodilatadores y antiinflamatorios en el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Velazquez, Lorenzo P. et al. Farmacología básica y clínica. 17ª edición. Buenos Aires, Madrid; Edit. Medica Panamericana; 2004. Pag.729-43.
5. Munayco C., Arana J. Torres-Chang J., Saravia L. y Soto-Cabezas M.; Prevalencia y factores asociados al asma en niños de 5 a 14 años de un área rural del sur del Perú. Peru Med. Exp. Salud Publica. 2009; 26(3): 307-13.
6. Iguarán I.; Factores biológicos asociados a la caries dental; Guayaquil, Julio 2012; capítulo II: 6-36.
7. Huartamendia R., Nappa A. y Queirolo R.; Problemas de salud bucal relacionados al uso de medicamentos por vía inhalatoria en transtornos respiratorios; Uruguay; 2012.
8. Karova E. y George Christoff; Dental health in asthmatics treated with inhaled corticosteroids and long-acting sympathicomimetics; jimab 2012; vol.18 (2).

9. Sernaqué R.; Variación de flujo salival en niños asmáticos por el uso de inhaladores B2 adrenérgicos; Programa Cybertesis PERÚ; Lima – Perú, 2004; capítulo II: 14-35.
10. Boskabady M., Nematollahi H. y Hossein Boskabady M.; Effect of Inhaled Medication and Inhalation Technique on Dental Caries in Asthmatic Patients; Iran Red Cres Medj. 2012; 14(12): 816-21.
11. Gómez J.; Situación epidemiológica de las infecciones respiratorias agudas (IRA), neumonías y SOB (asma) en el Perú hasta la SE 39 – 2013. 2013; 22 (39): 822 – 828.
12. Godara N.; Godara R. y Khullar M; Impact of inhalation therapy on oral health; Lung India 2011; 28: 272-5.
13. Corona L., Del Río B., Fragoso R. y Cuairán V.; Efecto de la terapia con salmeterol y salmeterol con beclometasona inhalados sobre el volumen del flujo salival y la cantidad de IgA secretora en pacientes con asma crónica moderada persistente; División de estudios de posgrado e investigación; Año 6, Núms, 23-24, Julio- diciembre 2002.
14. Gallegos L., Martínez E., Planells del pozo P. y Miegimolle M.; Efecto de los medicamento inhalados en la salud oral de los pacientes asmáticos; Odontol Pediátr (Madrid) 2003; 11: N°3; 102-110.
15. Sexto N, Navarro A, Ocampo M, González J. Buccal health in asthmatic patients. MediSur. 2003; 1 (1).
16. Gor M, Cabrera M, Cabrera E, Domínguez A. Repercusiones bucodentales del asma en la infancia y adolescencia. Vox Pediatrica. 2011; XVIII (2): 22-29.
17. Shashikiran N, Reddy V, Krishnam P. Effect of antiasthmatic medication on dental disease: Dental caries and periodontal disease. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2007.

18. Echevarría S, Herrera O, Henríquez E, Sepúlveda R, Maldonado P. Prevalencia de caries temprana de la infancia en niños con enfermedades respiratorias crónicas. Rev. Chil. de Pediatría. 2012; 83 (6): 563 - 569.
19. Godara N, Khullar M, Godara R, Singh V. Evaluation of cariogenic potential of dry powder inhalers: A case-control study. Lung India 2013; 30: 113 – 6.
20. Stefanello A, Gonzáles P, Prates R. Odontología Restauradora y Estética. Amolca. 2005; Capítulo I:1-2.
21. Romero M. Factores de riesgo que determinan Caries y Enfermedad Periodontal en niños autistas de Lima Metropolitana en el año 2006. Lima-Perú 2007; Capítulo II:5-16.
22. Rojas M. Factores de riesgo en la producción de caries dental en niños de 6-36 meses de edad del asentamiento humano “Túpac Amaru” de Ate Vitarte en noviembre del 2002. Lima-Perú 2003. Capítulo II:14-28.
23. Villoria C. Efectos a nivel dentario en niños asmáticos con uso continuo de corticosteroides inhalados o tomados. Acta odontológica Venezolana. 2007; 45(1).
24. Alavaikko S, Jaakkola M, Tjäderhane L, Jaakkola J. Asthma and caries: A systematic Review and Meta-Analysis. Am J Epidemiol (Finland).2011; vol. 174(6): 631-641.
25. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2014. Available from: www.ginasthma.org.
26. Busquets R, Escribano A, Fernández M, García L, Garde J, Ibero M, et al. Consenso sobre tratamiento del asma en Pediatría. An Pediatr(BArc). 2006; 64(4): 365-78.

- 27.** Guía práctica clínica Síndrome de Obstrucción Bronquial (SOB) en la Niña y el Niño; Resolución Ministerial, Expediente N° R-041723-05; DGSP/MINSA 2006.

X. ANEXOS

1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estoy realizando una investigación sobre las probables implicancias de caries dental en pacientes niños que usan inhaladores ya que hay antecedentes de este tipo de riesgo por el uso de estos medicamentos. Les proporcionaré información y los invitaré a participar de este trabajo, está el investigador en la obligación de aclarar todas sus dudas.

Propósito:

A nivel odontológico, son altos los índices de caries y erosión dental por uso continuo de corticosteroides inhalados o tomados. En nuestro país sabemos que tenemos muchos casos de enfermedades respiratorias y una gran cantidad sufre de asma entre ellos los niños que es la edad en donde se inicia la enfermedad y ya reciben tratamiento y que también se relaciona con otras enfermedades orales. Lo que no se tiene conocimiento es que tanto influye la enfermedad y su tratamiento como factor de riesgo de caries en niños asmáticos en el Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara”. Para lo cual estamos pidiendo usar y compartir su información médica en un estudio de investigación. Este trabajo solo hará uso de los datos de la historia clínica y de un examen clínico oral. Su identidad permanecerá anónima y confidencial.

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo.

Procedimiento:

La investigación se realizará minutos antes de su cita con el neumólogo o previa cita en odontología y se seguirán estos pasos:

1. Se le entregará el consentimiento informado para su lectura y conformidad.
2. Se entregará ficha dietética para evaluar el valor cariogénico de las comidas.
3. Se realizará el examen oral y el índice de higiene oral (O’leary).
4. Se realizará el examen oral y el índice dental CPOD y/o cpoe.

Duración:

La investigación durará aproximadamente 15 minutos.

Riesgos:

Solo se tomara los datos y se realizara el examen mencionado. No hay riesgos en el procedimiento.

Beneficios:

No habra un beneficio directo para el paciente, pero su participacion es muy importante para tomar medidas preventivas y buscar otras alternativas de tratamiento para de esta forma disminuir la presencia y el riesgo de caries u otras patologias orales a consecuencia de esta medicacion.

Esto tambien ayudara a ver el estado de salud oral del paciente y asi mismo tomar las medidas necesarias para mejorar su salud oral.

Confidencialidad:

No se compartira informacion sobre la identidad de aquellos que participen en la investigacion, y siempre se mantendra como confidencial. Solo el investigador sabra los datos de cada persona.

Derecho de negarse o retirarse:

Usted no tiene por que participar en esta investigacion si no desea hacerlo y el negarse a participar no le afectara en ninguna forma a que sea tratado en este servicio. Puede dejar de participar en el momento que quiera. Es su eleccion y todos sus derechos seran respetados.

De ser menor de edad:

Si usted es menor de edad y desea participar en la investigacion, debera aceptar todos lo explicado anteriormente en presencia de su padre o tutor. Si su padre o tutor esta de acuerdo, puede entonces participar de la investigacion.

A quien contactar:

Cualquier pregunta puede hacerlas ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado o terminado el estudio. Si desea hacer preguntas más adelante puede contactarse con:

- José Andrés Bellido Meza (investigador):
 - Teléfono: 997812662
 - Correo: Bitoxp@hotmail.com
- Comité institucional de ética en investigación del Centro Medico Naval "CMST"
 - Presidente: Doctora Ana Montañez Mendoza
 - Teléfono: 2071600 anexo 4442

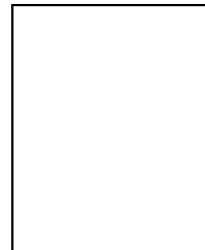
Formulario de consentimiento

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho a retirarme de la investigación en cualquier momento sin que se afecte de ninguna manera mi cuidado médico.

Nombre del apoderado del participante _____

Firma del apoderado del participante _____

Fecha:



He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmo que ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Investigador _____

Firma del Investigador: _____

Fecha:

Formulario de asentimiento para pacientes menores de edad

Vamos a realizar un estudio para ver la prevalencia de caries dental en pacientes niños asmáticos que reciben tratamiento con inhaladores.

Si aceptas estar en nuestro estudio, usaremos tus datos registrados en el hospital. Puedes hacer preguntas las veces que quieras en cualquier momento del estudio. Además, si decides que no quieres terminar el estudio, puedes parar cuando quieras. Nadie puede enojarse o enfadarse contigo si decides que no quieres continuar. No hay preguntas correctas (buenas) ni incorrectas (malas).

Si firmas este papel quiere decir que lo leíste, o alguien te lo leyó y que quieres estar en el estudio. Si no quieres estar en el estudio, no lo firmes. Recuerda que tú decides estar en el estudio y nadie se puede enojar contigo si no firmas el papel o si cambias de idea y después de empezar el estudio, te quieres retirar.

Yo _____ de _____ años de edad, he leído o me ha sido leída la información proporcionada. He tenido la oportunidad de hacer preguntas sobre la investigación y se me ha contestado satisfactoriamente. Es por ello que _____ participar en la investigación sin que se afecte de ninguna manera mi cuidado médico.

Firma del participante: _____

Fecha:

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Investigador _____

Firma del Investigador: _____

Fecha:

INSTRUMENTOS

2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

| | | | | | | |
|---------------------|--|------|---|---|------|--|
| Nombres y apellidos | | | | | CIP: | |
| Fecha | | Sexo | M | F | Edad | |

| | | |
|------------------------|---|--|
| Fármaco de tratamiento | Budesonida (SI) (NO) Fluticasona (SI) (NO) | Salbutamol (SI) (NO) Salmeterol (SI) (NO) |
| Dosis | Nº.....puff/día | Nº.....puff/día |
| Tiempo de tratamiento | > 1 año | > 2 año |
| | | > 4años |

• **Experiencia de Caries Dental:**

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|-------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|--|-------|--|
| CARIES DENTAL | OBSER | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Dx | | | | | | | | | | | | | | | | | s | | S | |
| | | 1.8 | 1.7 | 1.6 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | 1.2 | 1.1 | 2.1 | 2.2 | 2.3 | 2.4 | 2.5 | 2.6 | 2.7 | 2.8 | c | | C | |
| | | | | | 5.5 | 5.4 | 5.3 | 5.2 | 5.1 | 6.1 | 6.2 | 6.3 | 6.4 | 6.5 | | | | e | | P | |
| | | | | | 8.5 | 8.4 | 8.3 | 8.2 | 8.1 | 7.1 | 7.2 | 7.3 | 7.4 | 7.5 | | | | o | | O | |
| | | 4.8 | 4.7 | 4.6 | 4.5 | 4.4 | 4.3 | 4.2 | 4.1 | 3.1 | 3.2 | 3.3 | 3.4 | 3.5 | 3.6 | 3.7 | 3.8 | ceo-d | | CPO-D | |
| | Dx | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | OBSER | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

C/c = Cariado (se colocará C ó c, según sea diente permanente o temporal respectivamente)
 P/p = Perdido (se colocará P ó e, según sea diente permanente o temporal respectivamente)
 O/o = Obturado (se colocará O u o, según sea diente permanente o temporal respectivamente)
 DS/ds = Diente sano (se colocará DS ó ds, según sea diente permanente o temporal respectivamente)

• **Índice de H.O (o'leary):**

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| <table style="margin: auto;"> <tr> <td>18</td><td>17</td><td>16</td><td>15</td><td>14</td><td>13</td><td>12</td><td>11</td><td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td><td>65</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td><td>25</td><td>26</td><td>27</td><td>28</td> </tr> <tr> <td colspan="21" style="border: 1px solid black; height: 20px;"></td> </tr> </table> <table style="margin: auto;"> <tr> <td>48</td><td>47</td><td>46</td><td>45</td><td>44</td><td>43</td><td>42</td><td>41</td><td>31</td><td>32</td><td>33</td><td>34</td><td>35</td><td>36</td><td>37</td><td>38</td> </tr> <tr> <td colspan="16" style="border: 1px solid black; height: 20px;"></td> </tr> </table> | 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | | | | | | | | | | | | | | | | | <p> Cantidad de superficies teñidas ----- X 100 ----- X 100 = </p> <p> Total de superficies presentes </p> |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

3. FICHA DIETÉTICA

Paciente:

Edad:

Cip:

Fecha:

| ALIMENTO | HORA | 1º DÍA | 2º DÍA | 3º DÍA | 4º DÍA |
|---------------|------|--------|--------|--------|--------|
| DESAYUNO | | | | | |
| EXTRAS | | | | | |
| ALMUERZO | | | | | |
| EXTRAS | | | | | |
| CENA | | | | | |
| EXTRAS | | | | | |
| TOTAL FINAL = | | | | | |

$$\text{PROMEDIO DE EXPOSICIONES} = \frac{\# \text{ de exposiciones}}{4} =$$

$$\text{RIESGO ESTOMATOLÓGICO} =$$